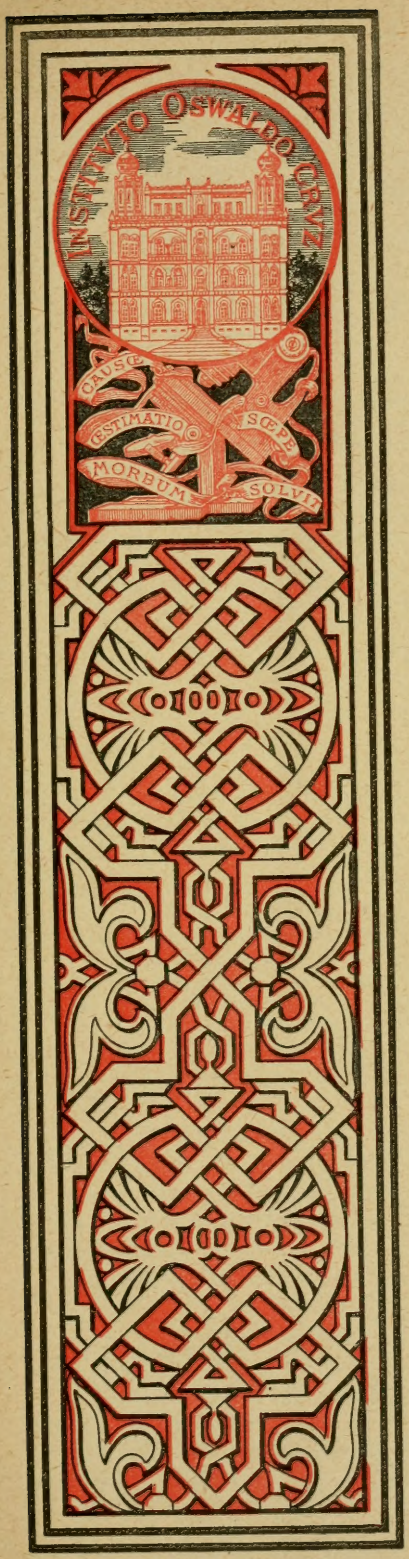
FOR THE PEOPLE
FOR EDVCATION
FOR SCIENCE

LIBRARY
OF
THE AMERICAN MUSEUM
OF
NATURAL HISTORY

Bound at
A.M.N.H.



Ano 1922

Tomo XIV

Faciculo I

59.06(81)

MEMORIAS
DO
INSTITUTO OSWALDO CRUZ

Rio de Janeiro - Manguinhos

- 25-101841-Nov. 20

Sumario:

I **Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana** pe'os Drs. CARLOS CHAGAS e EURICO VILLELA. . 5
II **Sobre um typo raro de necrose do figado** pelo Dr. MAGARINOS TORRES (Com a estampa 32). . . 62
III **Revisão da familia CUCULLANIDAE Barreto, 1916.** pelo Dr. ANTONIO LUIS DE B. BARRETO (Com as estampas 33—46.) 68
IV **Contribuições para o conhecimento da fauna helmintolojica brasileira—XVI. Cruzia tentaculata (RUD., 1819)** pelo Dr. LAURO TRAVASSOS (Com as estampas 47—50.) 88
V **Introducção ao estudo da evolução dos ENDOTREMATODES BRASILEIROS** pelo Dr. ADOLPHO LUTZ. 95
VI **Sobre a lise microbiana transmissivel (Bacteriophago de d'Hérèlle)** pelo Dr. J. DA COSTA CRUZ. . . 104
VII **DA REACÇÃO DE SACHS-GEORGI. Estudo comparativo com a reacção de Wassermann em 2000 casos** pelo Dr. ANTONIO EUGENIO DE ARÊA LEÃO. (Sub-assistente interino). 117

Table des Matières:

Contents:

Inhalt:

I **Cardiac form of American Trypanosomiasis** by CARLOS CHAGAS and EURICO VILLELA. 3
II **On a rare type of necrosis of the liver** by Dr. C. MAGARINOS TORRES (With plate 32). 55
III **Revision of the family CUCULLANIDAE, Barreto 1916** by Dr. ANTONIO LUIS DE B. BARRETO (With plate 33—46). 61
IV **Contributions to the Knowledge of the Brazilian Helminthological Fauna: XVI. Cruzia tentaculata (RUD., 1819)** by Dr. LAURO TRAVASSOS (With plate 47—50). 66
V **Vorbemerkungen zum Studium der Entwicklungsgeschichte brasilianischer Trematoden** von Dr. ADOLPHO LUTZ. 71
VI **Sur la lyse microbiene transmissible (Bacteriophage de d'Hérèlle)** par le Dr. J. DA COSTA CRUZ. . 81
VII **ON THE SACHS-GEORGI TEST as compared with the Wassermann Test. A study on 2.000 cases** by Dr. ANTONIO EUGENIO DE ARÊA LEÃO. (Sub-assistant pro tem.) 94

AVISO As «MEMORIAS» serão publicadas em fasciculos, que não apparecerão em datas fixas. No minimo haverá um volume por anno.

Toda correspondencia, relativa ás «MEMORIAS», deverá ser dirigida ao «**Director do Instituto Oswaldo Cruz — Caixa postal 926 — Manguinhos — Rio de Janeiro**». Endereço telegraphicos «**Manguinhos**».

Os artigos da primeira parte vem traduzidos para outras linguas na segunda parte da «MEMORIAS».

AVIS Les «MÉMOIRES» seront publiés par fascicules sans date fixe, formant, au moins, un volume par année.

Toute correspondance doit être adressée au «**Directeur de l'Institut Oswaldo Cruz—Caixa postal 926—Manguinhos—Rio de Janeiro**». Adresse télégraphique «**Manguinhos**».

La deuxième partie contient la traduction des articles de la première partie des «MEMOIRES».

Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana

pelos

Drs. CARLOS CHAGAS e EURICO VILLELA

Na physionomia clinica da trypanosomiase americana figuram signaes dos mais constantes e salientes, que caracterizam a *fórma cardiaca* da doença. Para fundamental-a em seus aspectos essenciaes, e afastar a possibilidade de objecções, sobram em nossos trabalhos os resultados decisivos da experimentação em animaes sensiveis e das necropsias humanas, onde a constancia de processos histo-pathologicos e a presença de parazitos no myocardio justificam a interpretação dos elementos predominantes na fórma cardiaca.

Nesse aspecto clinico as lesões verificadas no musculo cardiaco representam, de certo, o factor preponderante ; cumpre, porém, n'um criterio semiologico deduzido de numerosos casos observados, systematizar os factos em dous grupos, um delles constituido pelas perturbações cardiacas de origem muscular, o outro pelas perturbações ligadas a influencias nervosas defeituosas. Estas, attribuiveis á pathogenia geral da doença, ora se encontram isoladas, as mais das vezes simultaneas d'aquellas. Predominam ahi, nos dados da semiotica physica, as alterações do rythmo cardiaco. A arythmia constitue a nota essencial de taes cardiopathias, e nas suas variadas modalidades encontramos traduzidas em anomalias das principaes funcções do musculo. Além de que, aquellas modalidades quasi sempre se succedem ou se complicam no mesmo individuo. E nem admira que assim seja, uma vez reconhecida a intensidade progressiva e a diffusão do processo pathologico em todo myocardio, com as suas localisações possiveis em zonas funccionaes especializadas do orgão.

Para facilidade descriptiva, devemos estudar as alterações cardiacas na doença, agrupando os factos clinicos de accôrdo com a natureza da arythmia predominante. As alterações funccionaes, de ordem geral, que melhor orientam o prognostico e deveriam, dahi, prevalecer como criterio de systematização clinica, não apresentam variantes apreciaveis, senão uniformidade relativa nos diversos doentes, o que impede nellas fundamentar a caracterização de grupos pathologicos bem delimitados. E sob esse conceito estudaremos os seguintes grupos de alteração do rythmo:

1o.--Tachycardias e bradycardias totaes (de origem sinusal).

2º. — Perturbações da conductibilidade — traduzidas:

a) pela demora na conducção do estimulo contractil (augmento do espaço *ac* ou P V.);

b) pelo bloqueio parcial;

c) pelo bloqueio total (dissociação de rythmo auriculo-ventricular, com independencia do rythmo ventricular.

3º. - Contrações prematuras:

a) extra-systoles auriculares;

b) extra-systoles ventriculares;

c) extra-systoles nodaes.

4º. - Tachysystolia auricular (*auricular flutter*).

5º. - Tachycardia paroxystica (auricular, ventricular e nodal).

6º. — Arythmia completa (fibrillação auricular).

7º. — Alternancia.

São essas as alterações do rythmo de que possuimos exemplos demonstrativos bem estudados. Algumas, de grande frequencia, traduzem a affecção do orgão em percentagem elevadissima dos infectados. Assim o é, em primeiro logar, para as extra-systoles, a mais commum das alterações do rythmo, signal clinico dos melhores na apreciação do indice endemico da doença. Em seguida, a predominancia numerica pertence ás arythmias de conductibilidade, que representam, na abundancia dos factos clinicos, um aspecto exclusivo e peculiar da trypanosomiase. Ahi uma das grandas curiosidades pathogenicas da nova entidade morbida, e nesse capitulo encontramos farta messe de elementos valiosos para exemplificar e fundamentar as melhores doutrinas do bloqueio cardiaco e para interpretar, de futuro, acaso com maior acerto, os pontos que perduram discutiveis nesse grupo de arythmias.

Outras alterações do rythmo, ligadas, como as duas primeiras, a lesões do musculo, são menos communs, e dellas possuimos casos esparsos; valem estes, apezar disso, para caracterizar a sequencia do processo pathologico e para melhor fundamentar a razão pathogenica admittida. Entre essas figuram a tachysystolia e a fibrillação auriculares. Porque menos communs, nesse acervo immenso de factos morbidos, com as mais variadas formas de arythmias? Porque menos commum a fibrillação auricular, sobretudo, quando no conceito de todos os cardiopathologistas vem ella referida como a mais frequente das irregularidades persistentes do coração humano, representada talvez por cincoenta por cento dos casos clinicos? Acreditamos que ambas traduzem, na trypanosomiase, processos inflammatorios mais avançados do myocardio, e expressam uma condição ultima, rapidamente seguida da morte. E, aliás, nos casos dessa natureza, até agora observados, o exito lethal foi verificado dentro de curto praso, nas condições adiante referidas.

Vejamos agora quaes os aspectos das diversas formas de arythmias na doença.

1. *Tachycardias e bradycardias totaes (arythmia sinusal).* - Elevado é o numero de casos clinicos da trypanosomiase nos quaes o rythmo cardiaco mostra-se accelerado ou retardado de modo permanente, sem a interferencia de factores accidentaes capazes de determinar aquellas anomalias. As mais das vezes, essas tachycardias e bradycardias são acompanhadas de extra-systoles, de frequencia variavel; casos existem, porém, e nada raros, nos quaes demorados exames não conseguem verificar a presença de contracções extra-systolicas, seguramente demaziado espaçadas, e mesmo ausentes durante longos periodos, o que difficulta surprehendel-as. E, desse modo, nos symptomas cardiacos predomina a acceleração ou o retardamento do compasso, com successão regular dos batimentos.

Cumpre accentuar que em taes casos auriculas e ventriculas pulsam sob o mesmo compasso, não havendo ahi dissociação sino-auriculo-ventricular.

Como interpretar a pathogenia dessas arythmias e como determinar suas ligações com a doença? Examinemos os factos clinicos, começando pelas tachycardias.

Estas predominam no sexo feminino, e contam-se em grande numero os doentes

nos quaes o numero de batimentos cardiacos permanece entre 100 e 120, ou mais, por minuto, com regularidade na successão dos cyclos ou com a presença de extra-systoles. Nesses casos, ao lado da acceleração dos batimentos cardiacos, outros symptomas existem simultaneos daquelles, e que denunciam processos pathogenicos da doença.

Além de que, dois grandes apparelhos da vida vegetativa, o thyreoideo e o genital, cujo papel no equilibrio physiologico do organismo é dos mais preponderantes, revelam anomalias apreciaveis, que se traduzem em syndromes constantes, ou, quando nada, muito frequentes nos doentes desse grupo. A thyreoide mostra-se quasi sempre hypertrophiada e as funcções genitaes apresentam alterações accentuadas, traduzidas em intensa dysmenorrhea, com predominio de metrorrhagias. Signaes, portanto, de hyper-ovarismo, constituem principalmente a syndrome genital, na qual o augmento consideravel de catamenios e o apparecimento de periodos menstruaes super-numerarios caracterizam a anomalia funccional do ovario.

Para o lado da thyreoide os factos são mais complexos, e a maioria dos doentes representam typos de disthyreoidia com predominancia, quasi sempre, de hypo-funcção glandular, mas com elementos isolados de hyper-thyreoidismo.

De qualquer modo os dous systemas endocrinicos, o thyreoideo e o genital, mostram profundas alterações funccionaes. E alteradas ficam, por isso mesmo, as correlações de antagonismo entre elles existentes.

Dessa anomalia devem resultar consequencias physio-pathologicas, ora ligadas ás alterações de funcção de um dos systemas, ora ao desequilibro de inter-acção entre elles. Faz parte de taes consequencias a tachycardia observada? E traduzirá ella um hyper-thyreoidismo? Cumpre referir que no homem, embora de extrema frequencia as alterações anatomicas da thyreoide, a tachycardîa é raramente observada, o que indica, com toda segurança, a interferencia do apparelho genital feminino no seu mechanismo. E admittida a hypothese de uma influencia endocrinica sobre a funcção chronotropica do musculo cardiaco, exaltando-a, restaria ainda determinar o processo exacto pelo qual é exercida aquella influencia, nos casos que discutimos. Haverá um augmento de tonus do sympathico, attribuivel á anomalia funccional da thyreoide, e, como consequencia, a acceleração do rythmo? Mas cumpre observar que nos casos dessa natureza, pelo menos na maioria delles, é verificada a hyper-funcção ovariana, traduzida nos seus classicos signaes. Ora, de acordo com as modernas doutrinas o hormonio ovavariano exerce uma acção depressiva sobre o sympathico, facto capaz de contrariar a interpretação emittida. E, entretanto, nem por isso, ficamos habilitados a excluir interferencias extracardiacas, de natureza nervosa, ligadas a processos endocrinîcos nas tachycardias observadas: em primeiro logar a região sinusal poderá ser attingida pelas alterações pathologicas diffundidas em todo myocardio, e dahi resultaria para o nó de Keith e Flack uma maior excitabilidade, capaz, por si, ou de determinar o augmento do estimulo contractil (e neste caso a tachycardia seria de origem intramuscular), ou de modificar para mais a influencia normal do sympathico, deste modo occasionando a acceleração dos batimentos cardiacos. Além de que, e em segundo logar, ha que admittir nessas alterações chronotropicas a interferencia possivel do apparelho suprarenal, séde frequente de localisações parasitarias e de alterações histologicas, cuja anomalia funccional poderia actuar sobre o rythmo cardiaco.

Nem param ahi as difficuldades da interpretação que procuramos, porquanto aquellas arythmias podem independer de factores nervosos extra-cardiacos e traduzir apenas a fraqueza do musculo, representando assim a exteriorisação funccional dos processos pathologicos nelle verificados.

Claro fica do exposto a complexidade desse assumpto, e só demoradas pesquizas virão caracterizar, mais tarde, a natureza

exacta das anomalias chronotropicas da doença, cuja pathogenia multiforme constitue, ás vezes, obstaculo decisivo á interpretação de symptomas determinados.

No que respeita ás bradycardias de origem sinusal não escapamos ás indecisões anteriores, no objectivo de interpretar seu mechanismo. Traduzem influencias extra-cardiacas, estimulos endocrinicos defeituosos sobre o apparelho nervoso, que regula a funcção chronotropica do orgão? Traduzem, ao em vez disso, uma anomalia de origem myocardica e exteriorizam a fraqueza do musculo alterado? Cumpre accentuar que nesses casos de bradycardia, quanto nos anteriores, a insufficiencia do orgão é bem apreciavel em todos os seus signaes, o que de algum modo fundamenta a ultima hypothese; longo, porém, fôra raciocinar aqui sobre esse assumpto, reservado para explanações posteriores. Devemos apenas referir sua predominancia no homem, o que constitue elemento de importancia a ser considerado na interpretação pathogenica necessaria. As mais das vezes essas bradycardias, tanto quanto as tachycardias, veem acompanhadas de contracções extra-systolicas; factos existem, porém, em que constituem a unica anomalia do rythmo.

A lentidão de batimentos é de gráo muito variavel, oscillante nas immediações de 50 cyclos por minuto, raro observado abaixo daquella cifra.

E passemos a referir as arythmias indubitavelmente relacionadas com lesões do myocardio. Estas, na multiplicidade de suas variantes e na frequencia com que são observadas em quasi todos os casos clinicos, expressam uma condição pathologica exclusiva da doença, e evidenciam as maiores curiosidades deste novo capitulo da pathologia humana.

2. *Alterações da conductibilidade.* — O aspecto mais curioso e o mais caracteristico da affecção cardiaca é constituido pelas alterações da conductibilidade, observadas em todas as phases evolutivas, desde os gráus iniciaes, traduzidos apenas na demora de conducção do estimulo contractil do nó de Keith ao ventriculo, até o bloqueio completo, com independencia entre os rythmos sino-auricular e ventricular.

Sobem a cifra bastante elevada os casos clinicos, até agora verificados, com esse symptoma, e com segurança podemos affirmar que o conhecimento da trypanozomiase americana, nesse particular, veiu abrir á physio-pathologia cardiaca um campo novo, de indicações valiosas, no qual á abundancia de factos concretos allia-se a vantagem apreciavel da unidade etio-pathogenica reconhecida. Em outras doenças essas alterações têm sido verificadas; em nenhuma, porém, com a frequencia aqui registrada e com os aspectos multiplos e evolutivos que podem ser surprehendidos na trypanozomiase. E de tal modo assim é que poderiamos caracterizar essa entidade como a doença, por excellencia, das alterações do rythmo, e especialmente do pulso lento.

Em todas as epochas da vida, inclusive crianças até de 8 annos, temos verificado essas alterações, que não constituem aqui, como de regra, apanagio das idades avançadas, e dependem exclusivamente de lesões dos feixes cardiacos primitivos. Estas regiões, quanto o resto do musculo, aliás, são attingidas pelos processos histo-pathologicos diffusos, caracteristicos da trypanozomiase; nellas, porém, talvez pela sua differenciação anatomica e mais elevada hierarchia funccional, parece haver preponderancia daquelles processos, o que se evidencia nas alterações do rythmo que discutimos, e em outras, ligadas tambem a anomalias dos feixes primitivos.

De principio, a alteração se revela pelo augmento dos espaços *ac* e PR, o que traduz a demora na passagem da onda contractil atravez das vias normaes de propagação. O augmento de *ac* em muitos dos nossos traçados vae até 0,"6, em raros casos tem excedido esse tempo. O cardiogramma e o traçado radial são ás vezes regulares; na maioria dos doentes, porém, a occurrencia de extra-systoles vem complicar a arythmia e tornar o pulso irregular.

No traçado jugular constitue anomalia frequente o aspecto elevado de algumas ondas, ou de todas, o que é attribuivel á fusão da onda ventricular de um cyclo com a onda *a* do cyclo seguinte.

No que respeita ao numero de batimentos cardiacos, este depende, emquanto se realizar a passagem das ondas contracteis, do compasso sinusal, não sendo influenciado pela deficiencia de conductibilidade.

Na phase evolutiva seguinte da arythmia, apparece o bloqueio cardiaco parcial, traduzido a principio pela falha, periodica e espaçada, na transmissão de algumas ondas contracteis, e mais tarde pela maior frequencia das ondas interrompidas, com estabelecimento de uma relação entre o numero de systoles auriculares e ventriculares (as mais das vezes esta relação é variavel entre 3:1 e 2:1). A razão immediata do apparecimento de falhas espaçadas na transmissão das systoles, nos casos de augmento do espaço *ac*, é variavel, e só poderia ser apreciada na analyse dos traçados. Muitas vezes aquellas falhas traduzem, de modo exclusivo, o esgotamento da conductibilidade, nenhum outro factor nellas influenciando; não raro, porém, a demora gradativa na transmissão das systoles, determinando o retardamento da phase refractaria do ventriculo, inutiliza ondas contracteis que, de outro modo, seriam aproveitadas e poderiam completar o cyclo cardiaco. E ainda outros factores podem ahi intervir.

No que respeita á alternancia da relação mais frequente de 3:1 para a de 2:1, ou vice-versa, o mesmo raciocinio é applicavel, e só os casos concretos se prestam a explanações nesse sentido. O termo ultimo dessas alterações chronotropicas é constituido pelo bloqueio completo, com a permanencia de um rythmo idio-ventricular. Já possuimos desse grupo grande numero de casos, todos mais ou menos uniformes na exteriorização clinica e na evolução dos symptomas. E, considerada a unidade etiopathogenica da syndrome, levado ainda em conta o pequeno espaço de tempo que nos bastou para colher um numero assim elevado de observações, em zonas de população diffusa, fica evidenciado, de sobra, o alto interesse scientifico desse capitulo de pathologia cardiaca.

O numero de batimentos radiaes nos casos de bloqueio completo oscillou nas immediações de 30, attingindo ás vezes, e raramente excedendo a 40. Abaixo da primeira cifra tivemos a opportunidade de verificar em alguns doentes, quasi sempre na occurrencia de exercicios mais ou menos fatigantes. E a diminuição progressiva do numero de batimentos até 5 por minuto, foi observada num caso de morte por esgotamento da conductibilidade.

Em alguns doentes foi possivel acompanhar a evolução progressiva da arythmia desde seu inicio, com demora apenas na conducção, seguindo-se as falhas periodicas e raras na passagem da onda, depois o estabelecimento de uma relação fixa entre os cyclos cardiacos completos e os bloqueiados, até, finalmente, o bloqueio completo e consequente presença do rythmo proprio do ventriculo. Cumpre salientar que esta condição ultima é a mais duravel, representando as outras, no caso dessa doença, phases transitorias e de passagem do processo, sempre evolutivo.

Alguns dos nossos enfermos de bloqueio completo teem sobrevivido á arythmia por tempo bastante dilatado; na maioria delles, porém, a morte foi verificada como resultado da affecção.

Entre as caracteristicas mais notaveis dos traçados, nesses casos, figura a irreguaridade frequente, devido á presença de extra-systoles. E aliás os batimentos heterogeneticos de origem ventricular constituem symptoma precedendo, muitas vezes, as perturbações da conctratibilidade, o que indica alteraçõss prévias de todo o musculo, ou dos feixes primitivos, nelle esparsos, localizados posteriormente nas regiões conductoras.

Os traçados simultaneos do pulso jugular, dos batimentos cardiacos e do pulso

radial apresentam aqui variantes, todas incidindo, mais ou menos, nos aspectos geraes verificados em casos similares, de qualquer etiologia. E só a apreciação de factos concretos poderá fornecer dados semioticos interessantes.

De grande valia são outros signaes, subjectivos e objectivos, dos casos de bloqueio; reservamol-os, porém, para explanações posteriores, e vamos passar ao estudo das extra-systoles.

3. *Extra-systoles.* — A funcção da excitabilidade é attingida no maior numero, ou talvez na totalidade dos casos chronicos da trypanozomiase americana.

Os doentes com extra-systoles quasi se contam pelo numero de infectados, e tal a frequencia deste symptoma, que delle fazemos, com proveito, o melhor elemento para avaliar o indice endemico da doença.

Observam-se as contracções extra-systolicas desde as idades menos avançadas até a velhice, e o numero de crianças, nas quaes verificámos essa alteração, é bastante elevado, o que constitue tambem uma condição peculiar á trypanozomiase. Não são ellas, entretanto, observadas nos casos agudos da doença, apezar das lesões intensas do myocardio na phase inicial, quando o parasita é encontrado em grande abundancia no musculo cardiaco.

Claro fica, dahi, que a extra-systole traduz antes um processo de myocardite diffusa, e mais se relaciona com alterações fibrosas dos musculos do que com a inflammação aguda, verificada no inicio. No que respeita a sua origem, esses batimentos heterogeneticos podem ser referidos ao ventriculo, á auricula e ao nó de Tawara; predominam, porém, aqui, como é geral, aliás, para esse symptoma, as extra-systoles ventriculares, observadas em percentagem elevadissima relativamente ás outras. As extra-systoles auriculares são bastante raras e tambem as de origem nodal.

Cumpre salientar a inconstancia do symptoma em alguns casos, o que, não raro, difficulta sua observação e poderá levar a concluir erradamente pela ausencia delle. No seu apparecimento influenciam, de modo predominante, alguns factores, cuja intervenção deverá ser aproveitada nos casos duvidosos. Em primeiro lugar a attitude: as extra-systoles são frequentes, principalmente no decubito dorsal e, muitos doentes, que na posição vertical mostram regularidade do pulso, apresentam contrações extra-systolicas quando deitados.

Vêm depois o esforço, a fadiga, e a emoção. Muitas vezes só conseguimos verificar o symptoma determinando movimentos forçados ao doente, ou nelle provocando subitas emoções. E apezar da interferencia dos factores referidos, não são raros os individuos nos quaes as extra-systoles são periodicas, e só apparecem de quando em quando, com phases intercalares de rythmo regular.

Variavel, e muito, é a frequencia do symptoma nos diversos doentes, ou em phases differentes de um mesmo caso. As vezes as extra-systoles são espaçadas e só apparecem de longe em longe, nos traçados; outras, porém, apresentam-se com grande frequencia, repetidas em todos os cyclos cardiacos, ou duas no mesmo cyclo, dando aos traçados o aspecto classico de bi e de tri-geminismo.

De maior importancia é referir a sequencia prolongada de extra-systoles, com ausencia entre as intercaladas de repouso compensador, presente no inicio e terminação do agrupamento, o que caracteriza, na doença, as crises de tachycardia paroxystica symptomatica. Deste symptoma possuimos diversas observações, que registram a occurrencia do accesso no momento em que tiravamos os traçados; da sua frequencia, porém, é possivel ajuizar pelos dados anamnesicos de doentes com extra-systoles, que referem, de regra, crises transitorias de palpitações com batimentos rapidos do pulso, e contracções sensiveis e intensamente incommodas do coração.

Considerado o momento da phase diastolica do cyclo, em que apparece a contrac-

ção extra-systolica, ha que accentuar aqui a presença, em muitos casos, de extra-systoles interpoladas. Estas, relativamente raras nas alterações da excitabilidade em geral são aqui bastante communs, o que evidencia ainda a irritabilidade exagerada do musculo cardiaco.

Dos traçados de extra-systoles nenhuma descripção de conjuncto seria possivel, e em cada um delles encontramos elementos diversos que demonstram a variabilidade extrema desse symptoma e sua associação frequente com outras alterações do rythmo.

Os symptomas subjectivos, simultaneos ou consequentes desta alteração do rythmo, offerecem apreciavel interesse e serão referidos ao seguir.

4. *Tachy-systolia auricular.* — De observação relativamente mais rara, porém, de alto interesse scientifico, são as alterações do rythmo traduzidas na tachy-systolia auricular (auricular flutter) e na arythmia completa (fibrillação auricular).

Diversos casos possuimos com alterações dessa natureza, e nelles as caracteristicas essenciaes daquellas formas de arythmia bem se evidenciam.

A tachy-systolia auricular foi observada em diversos gráos de intensidade, com numero de contracções auriculares variando de 170 até 500 por minuto.

Esta ultima cifra é das mais elevadas até agora registradas na literatura medica, e foi verificada em um caso, que bem depressa passou á condição de arythmia completa.

O numero de ondas auriculares, transmittidas ao ventriculo, foi sempre variavel nos diversos doentes que observamos, nenhuma relação fixa existindo entre o rythmo da auricula e o do ventriculo, em determinadas extensões do traçado. Dahi resultou a irregularidade do pulso radial e nesse facto *evidencia-se ainda o alto gráo do bloqueio cardiaco dos casos de tachy-systolia na doença.*

As extra-systoles constituem anomalia simultanea bastante frequente nos casos que discutimos, e da sua presença resulta também maior irregularidade dos cardiogrammas e do pulso radial.

6. *Arythmia completa (fibrillação auricular).* — Alguns dos nossos doentes exemplificam a passagem da tachy-systolia para a fibrillação auricular, e outros casos demonstram, com evidencia, phases intermediarias entre as duas alterações do rythmo.

Da arythmia completa as observações colhidas foram em numero relativámente pequeno, considerado o acervo immenso de alterações do rythmo cardiaco na doença. Os casos pesquizados incidem, mais ou menos, apreciados os traçados, na condição classica dessa irregularidade: pulso venenoso ventricular com ondas de aspecto variavel, irregularidade completa de pulso radial e do cardiogramma, sendo possivel, ás vezes, observar no traçado jugular pequenas ondulações, que traduzem o estado fibrillar da auricula.

As duas ultimas formas de alterações do rythmo expressam, sem duvida, na doença, a maior intensidade de processos histopathologicos do myocardio e indicam ainda localizações daquelles processos nas auriculas, cuja irritabilidade se revela assim augmentada, até a inefficacia absoluta dos respectivos movimentos systolicos.

De principio, a affecção do myocardio se revela mais intensa para o lado dos ventriculos, o que é bem evidenciado pelas extra-systoles originarias dessas regiões; e, quando as alterações do rythmo denunciam lesões accentuadas das auriculas, o prognostico torna-se desde logo obscuro, conforme o demonstra a terminação pela morte, em breve tempo, de todos os nossos casos de tachy-systolia e de fibrillação auricular. E por outro lado, cumpre salientar a relativa escassez de observações dessas duas arythmias, facto em desacordo evidente com as lesões intensas e constantes do musculo cardiaco, e com o numero avultado de outras alterações do rythmo.

Acreditamos, com os melhores fundamentos, ser apenas apparente a frequencia

relativamente menor daquellas arythmias, difficeis de serem surprehendidas nas pesquizas clinicas em virtude da extrema gravidade do seu prognostico.

Os doentes dellas affectados pouco sobrevivem, ou então permanecem em condições morbidas extremas; e retidos em seus domicilios, escapam á opportunidade de observação medica, nas condições de nossos trabalhos.

Ha ainda de interessante, no que respeita aos casos dê fibrillação auricular referidos, a ausencia de lesões valvulares, quando estas, especialmente as mitraes, predominam nos factos da litteratura medica actual sobre esse capitulo de cardiopathologia.

7. *Alternancia.*—O pulso alternante figura em muitas das nossas observações, acompanhando diversas das arythmias referidas. Sua maior frequencia é observada nos casos de extra-systoles, onde caracteriza a alternancia post-extra-systolica, e onde representa quasi sempre uma condição transitoria, desapparecida após alguns cyclos do rythmo dominante. Raramente é observada a alternancia como signal isolado, e não podemos, do que observámos, relacionar com esse symptoma, na fórma cardiaca da doença, um prognostico determinado e de maior gravidade.

Symptomatologia geral da forma cardiaca.

Apezar de extremamente variaveis nos diversos doentes, os signaes clinicos da affecção do myocardio na trypanozomiase podem ser considerados numa descripção de conjuncto, postas á margem as minucias e encarados apenas os factos capitaes, na exteriorização da fórma cardiaca.

Em primeiro logar predominam os signaes de insufficiencia do orgão, denunciada pelos seus elementos habituaes: baixa tensão arterial, congestões visceraes, dyspnéa, fadiga de esforço, edemas, etc., tudo expressando o esgotamento progressivo da actividade cardiaca. De taes elementos o edema merece referencia especial, no que respeita o seu aspecto.

Raro verificamos àqui, mesmo nos casos de affecção mais intensa do myocardio, as grandes infiltrações observadas no brightismo. Os edemas desses casos são relativamente leves, o que se relaciona, sem duvida, com ausencia de alterações renaes, e por isso, de condições toxicas intensas, limitando-se a pathogenia das infiltrações, na doença, essencialmente á fraqueza do musculo cardiaco.

As grandes infiltrações generalizadas só se observam na phase terminal de alguns casos, relativamente raros, de asystolia cardiaca. E mesmo na occurrencia de morte agonica, por enfraquecimento progressivo do myocardio, os edemas não se apresentam com a extensão daquelles de origem renal.

Como signal physico de grande frequencia, cumpre referir o augmento de volume do coração. Em qualquer dos grupos referidos de arythmias, esse signal é observado, ora traduzindo a hypertrophia do musculo, ora a dilatação de suas cavidades, ou as duas condições simultaneas. E ainda como signaes cardiacos devemos referir os sopros de insufficiencia valvular relativa, o abafamento de bulhas, sobretudo do primeiro tom, as alterações da intensidade e amplitude do choque da ponta, etc.

Outros signaes physicos, cardiacos e circulatorios, occorrem com frequencia e deveriam merecer attenção; vamos, porém, cuidar de alguns symptomas subjectivos mais caracteristicos, especialmente daquelles relacionados de modo directo com as fórmas diversas da arythmia, ou melhor, com as lesões do myocardio:

O avexame: E' essa a expressão popular com que sabem os doentes caracterizar phenomenos subjectivos, sem duvida de origem circulatoria, e que figuram na anamnese de numerosos casos clinicos, pouco importa a forma da arythmia. Não existe uniformidade nos factos comprehendidos sob aquella denominação; e não seria possivel, por isso, referil-os a uma pathogenia unica.

De modos varios traduzem os doentes os phenomenos subjectivos que experimentam, e que constituem o *avexame*: alguns qneixam-se de angustia precordial, de uma constricção originaria do epigastrio ou do precordio, ascendente para a garganta, onde é mais intensa, e occasionando phenomenos de dyspnéa e de oppressão, não raro seguidos de desfallecimento, de estados vertiginosos transitorios. Outros referem um mau estar indefinivel, com percepção incommoda dos batimentos cardiacos, rapidos ou lentos *(baticum do coração)*: sensações penosas para o lado do epigastrio, do larynge, acompanhados de difficuldade respiratoria, etc. E grande numero de doentes, finalmente, apenas accusa o *avexame*, sem poder definir ou localisar as sensações que o constituem.

Qual, portanto, o valor semioliogico exacto daquella expressão? Deveremos relacional-a com algum mechanismo cardiaco determinado e encontrar ahi sua interpretação pathogenica verdadeira? Seguramente não. *Avexame* nada traduz para o semiologista, porque tudo traduz para o doente. Naquelle vocabulo ficam incluidas as sensações mais variadas, todas de origem circulatoria, porém sem a uniformidade necessaria para que possam ser reunidas numa definição de conjuncto.

Nenhuma duvida pode existir no que respeita ás relações de taes phenomenos com os processos de myocardite, e com as diversas formas de arythmia da doença. O *avexame* não constitue uma novidade nosologica; apenas reproduz aqui, em larga escala, signaes subjectivos bem conhecidos em cardiopathologia e ligados ás diversas arythmias do coração.

Na doença, aquellas sensações se relacionam, muitas vezes, com as extra-systoles, e traduzem as consequencias circulatorias da pausa compensadora, isolada, ou associada á percepção incommoda do batimento extra-systolico. Podem ainda ser devidas ás crises de tachycardia symptomatica, ás alterações de conductibilidade e a outras das arythmias observadas. E nem podem ahi parar as condições pathogenicas do avexame, isto é, dos symptomas subjectivos, mais ou menos penosos, referidos pelo doente. Um de nós acredita na interferencia de lesões dos nervos sensitivos intracardiacos e intenta pesquizas visando esclarecer esse ponto. E, aliás, cumpre accentuar, o avexame, ou as sensações que lhe correspondem, são muitas vezes accusadas mesmo na ausencia de arythmias apreciaveis.

As palpitações constituem outro symptoma de grande frequencia na fórma cardiaca da doença. Apresentam-se quasi sempre em crises de pouca duração, subitamente iniciadas e desapparecidas, e trazem aos doentes sensações das mais penosas. Nem sempre as palpitações se relacionam com o rythmo accelerado do coração; muitas vezes apparecem com numero normal, ou mesmo diminuido, de batimentos cardiacos e de pulsações radiaes. Expressa esse symptoma a percepção incommoda dos batimentos do coração, e, por isso mesmo, não se relaciona directamente com as diversas modalidade de arythmias, senão com os processos anatomicos que as determinam.

As *palpitações* nos doentes que observamos surgiram sem qualquer determinismo, em repouso ou movimento, despertadas ás vezes por pequeno esforço ou por subitas emoções. E desappareciam tambem sem uma razão immediata.

Claro fica a caracterização de tachycardia-paroxystica symptomatica, tanto mais admissivel quando nos traçados, em algumas crises tachycardiacas, foi possivel surprehender o inicio ou terminação por extra-systole.

As tonteiras constituem outro symptoma de grande frequencia, accusadas em diversos gráos, ora limitadas á simples obnubilações transitorias, ora mais intensas, acompanhadas de estados vertiginosos com perda de conhecimento.

Em qualquer das fórmas de arythmia é observado esse symptoma; sua maior frequencia, porém, relaciona-se com as alterações circulatorias, occasionadas pela extra-systole.

Ao lado das tonteiras, e como symptomas nervosos da fórma cardiaca, figuram os ataques syncopaes e convulsivos. Estes podem ser observados em diversas das arythmias estudadas, expressando a deficiencia de irrigação dos centros nervosos, por ellas determinada. Entretanto, é nas alterações da conductibilidade que taes symptomas melhor se caracterizam e ahi completam a syndrome de Stokes-Adams.

Nos doentes com bloqueio cardiaco, os symptomas nervosos apresentam-se muito frequentes, em qualquer das phases da arythmia, tanto nas iniciaes, quanto ainda no bloqueio completo. E não podemos aqui, no grande numero de casos que possuimos, confirmar a maior intensidade de taes symptomas nas phases que antecedem o estabelecimento do rythmo idio-ventricular.

As vertigens, os ataques syncopaes, as convulsões, foram verificadas nos doentes de bloqueio parcial e total, talvez em percentagem um pouco mais elevada nos primeiros, porém, presentes em todos os estadios da arythmia.

Cumpre, nesse ponto, accentuar que o numero de batimentos ventriculares, nos casos de bloqueio completo, experimenta frequentes variantes, sem duvida relacionadas com as alterações de excitabilidade do musculo. De 40 pulsações no minuto, e ás vezes mais, o compasso do rythmo idio-ventricular passa a 30, ou mesmo menos, o que pode fundamentar a frequencia de symptomas nervosos nos casos dessa natureza.

Outros signaes poderiam ainda figurar aqui, si quizessemos respigar o grande numero de observações da fórma cardiaca, que possuimos; preferimos, porém, desde logo esboçar outros assumptos.

Evolução

No que respeita á evolução clinica da fórma cardiaca devemos affirmar ser esse o aspecto da doença que occasiona maior lethalidade.

A percentagem de morte na fórma cardiaca é relativamente muito elevada; apesar disso, grande numero de casos permanece em estado de tolerancia durante longos annos, capazes os affectados de uma vida de trabalho, embora mais ou menos accentuada a insufficiencia do coração. E isso, de acordo com as nossas observações, pode ser verificado em quasi todas as fórmas de arythmias, exceptuadas a tachysystolia e a fibrillação auricular, cujo prognostico se nos afigura de maxima gravidade, e cuja sobrevida prolongada não acreditamos possivel. De modo geral, podemos estabelecer como progressiva a marcha da affecção cardiaca na doença. Não ha ahi qualquer possibilidade de regressão, e os doentes, de modo mais ou menos rapido, caminham para a morte.

Morte na doença

Morte subita e morte agonica.

A morte subita constitue o apanagio das regiões de trypanozomiase endemica. Tivemos opportunidade de verifical-a em diversos casos da fórma cardiaca, na séde de nossos trabalhos, e mais fallam de sua frequencia as referencias unanimes dos habitantes de taes regiões, onde grande numero de familias lastimam a morte subita de um ou de varios membros.

Fallecem os individuos, não raro, em plena mocidade e no gozo de uma condição hygida apparente, em phase de tolerancia da affecção cardiaca. Muitos delles morrem no trabalho habitual, sem uma razão immediata que fundamente a occurrencia; outros, porém, veem a fallecer no momento de um maior esforço, de uma fadiga, ou de outro incidente, capaz de esgotar a deficiente energia do myocardio. Os factos dessa natureza são bastante numerosos e evidenciam de sobra a intensidade dos processos pathogenicos da doença. E não sabemos de outra condição, em pathologia humana, que occasione a morte subita em percentagem tão elevada quanto o faz a tripanozomiase americana.

Qual o mechanismo exacto dessa morte? Poderemos determinal-o com segurança para

a generalidade dos factos? E será sempre o mesmo para todas as occurrencias dessa ordem? Na explanação desse mechanismo devemos notar, em primeiro logar, ser observada a morte subita em qualquer das fórmas de arythmia, o que difficulta, de algum modo, sua interpretação exacta. Por outro lado, cumpre lembrar que ás mais das vezes, os doentes apresentam simultaneas diversas fórmas de arythmias, e que são raros os casos com uma alteração exclusiva do rythmo. E, si assim é, poder-se-ia admittir a unidade daquelle mechanismo, uma vez reconhecida a occurrencia do facto numa das arythmias mais frequentes? Ora, destas ultimas a arythmia por extra-systole é, sem duvida, a que se repete no maior numero de doentes, associada a outras fórmas de alterações do rythmo. Poderá a morte subita depender na doença das extra-systoles e destas exclusivamente? Devemos lembrar que as pausas compensadoras das contracções extra-systolicas, e a sua inefficacia nos effeitos da propulsão do sangue, occasionam, decerto, profundos embaraços circulatorios, que determinam, não raro, tonteiras, vertigens, com perda de conhecimento. ataques syncopaes, etc. Na doença, conforme amplamente o demonstra acervo immenso de observações cardiacas que possuimos, são profundas as alterações de excitabilidade do myocardio e, resultantes daquellas, as extra-systoles se apresentam as vezes muito frequentes, repetidas 2 ou 3 vezes num mesmo cyclo cardiaco. Dahi advêm, em muitos casos, profundas alterações circulatorias para o lado dos centros nervosos do proprio myocardio, capazes de fundamentar a morte subita. Essa é uma hypothese.

E outra nos occorre, desde logo, tambem fundamentada em factos, talvez mais de acordo com a physio-pathologia cardiaca. A fibrillação auricular foi verificada na doença e, acreditamos, não constitue um processo raro, senão de verificação relativamente menos frequente. Emquanto limitada á auricula, aquella alteração não impede a efficiencia circulatoria; propagada, porém, que o seja ao ventriculo, desde logo, occorrerá o desequilibrio da circulação, e, consequencia delle, a morte rapida. Será assim na fórma cardiaca?

Raciocinemos com brevidade:

A frequencia de extra-systoles ventriculares, e a sua repetição 2 e 3 vezes no mesmo cyclo cardiaco, expressam uma irritabilidade do myocardio ventricular, condição bem proxima daquella provocada experimentalmente e traduzida no estado fibrillar do musculo. Um gráu além, no processo histo pathologico, e a excitabilidade do ventriculo attingirá talvez condição similar á da auricula, com o desiquilibrio terminal do respectivo rythmo. Aliás, temos opportunidade de exhibir traçados em que as extra-systoles ventriculares, em numero até de 7, e todas abortadas, se repetem num mesmo cyclo cardiaco. E essas contracções extra-systolicas ahi se apresentam de tal modo fracas que se assemelham a simples tremulações do musculo, de todo inuteis na mechanica circulatoria.

Devemos, desde logo, referir a hypothese de Mac WILLIAM, que fundamentou o nosso raciocinio, e na qual a morte subita nas intensas desordens do rythmo seria explicavel pela fibrillação do ventriculo.

Morte agonica.

Aqui, com maior frequencia, o facto essencial é a insufficiencia progressiva do myocardio, da qual resulta a asystolia. Esta é de origem principalmente cardiaca e na sua occurrencia não participa o apparelho renal, cujas funcções, de regra, são pouco ou nada attingidas na doença. E desse modo morre o maior numero dos doentes da fórma cardiaca, em asystolia aguda ou chronica, ás vezes por dilatação rapida dos ventriculos, outras por esgotamento progressivo do musculo.

Outro aspecto da morte agonica é observado pela diminuição dos batimentos idioventriculares, com largas pausas diastolicas. Observamos um facto dessa natureza, no qual o rythmo ventricular foi cahindo de

modo lento até o minimo de 5 pulsações por minuto, ou sejam pausas diastolicas de 12 segundos.

São essas as condições mais communs da morte na fórma cardiaca.

Só considerámos os factos de maior frequencia, e deixámos á margem outras occurrencias possiveis, taes sejam os accidentes mortaes nas crises de tachycardia symptomatica, nas deficiencias de conductibilidade, com bloqueio parcial, nas profundas alterações de contractibilidade, etc. A morte poderá ahi resultar de condições varias, além das mais frequentes. E não custa assim admittir, quando sabemos das lesões intensas que attingem o musculo cardiaco.

Influencia da atropina sobre as alterações do rythmo cardiaco na doença.

Foram muito interessantes os resultados das experiencias, praticadas por um de nós e relativas á acção da atropina nas arythmias da doença. Conclue-se dahi, tendo como base grande numero de casos, ser muito accentuada a acção dromotropica daquelle remedio, e muito pequena, inappreciavel mesmo, em muitos casos, a sua acção chronotropica habitual. Verifica-se assim, de algum modo, a dissociação physiologica das fibras do vago, actuando a atropina, de modo predominante, sobre aquellas que interferem na conductibilidade do musculo cardiaco.

Foram assumpto de experiencia diversos casos de bloqueio parcial e muitos de extra-systoles.

No bloqueio completo foi nulla a acção dromo-tropica do remedio e a independencia entre os rythmos sino-auricular e ventricular permaneceu inalterada. Nos mesmos casos, a acção chronotropica se fez sentir de modo pouco intenso e muitas vezes no sentido negativo, isto é, occasionando o effeito paradoxal dê diminuir o numero de batimentos da auricula.

De maior interesse foram as experiencias relativas ao bloqueio parcial. Neste caso, foi notavel a acção electiva da atropina sobre a conductibilidade. Na maioria dos casos experimentados o remedio actuou regularisando o rythmo, isto é, normalisando a conducção deficiente. E quanto á acção chronotropica, essa ou foi inappreciavel ou, ás vezes, exercia-se no sentido negativo, diminuindo o numero de batimentos auriculares.

Como interpretar esse restauramento da conducção pela atropina, nos casos de bloqueio cardiaco? Dever-se-á admittir, dahi, a origem nervosa das alterações da conductibilidade? Não. A natureza muscular de taes alterações é de toda evidencia e vem demonstrada na verificação directa das lesões do myocardio. Além disso, os casos de bloqueio completo, que representam apenas um gráu mais avançado da arythmia, e cuja etio-pathogenia é identica á daquellas, não se modificaram pela acção da atropina, o que exclue a natureza nervosa exclusiva da perturbação do rythmo.

Nenhuma duvida póde existir sobre a unica interpretação possivel dos resultados referidos: as lesões do feixe de HISS tornam'o mais excitavel, e dahi resulta o augmento do tonus physiologico do vago, com as consequentes alterações da conductibilidade, corrigiveis pela atropina. Mais intensas aquellas lesões, a atropina não actuaria no mesmo sentido, porque ahi o bloqueio já independente da acção nervosa está ligado exclusivamente ao processo histo-pathologico do musculo.

Aliás, a influencia de alterações anatomicas do feixe conductor, nos effeitos inhibidores do vago, vem demonstrada nas experiencias, relativas á acção da digitalis, embora em sentido antagonico ao referido para a atropina.

A digitalis, segundo MACKENZIE, nenhuma acção exerce sobre a conductibilidade de corações normaes; dada, porém, a presença de lesões do musculo, aquelle remedio, mesmo em dóse therapeutica, actua augmentando o tempo de conducção do estimulo sinusal para o ventriculo, chegando a produzir o bloqueio parcial. Não conhecemos caso algum referido de bloqueio total digitalico no homem, pelo que, sobe de im-

portancia uma unica das nossas observações, na qual a acção da digitalina crystallisada determinou o apparecimento de um bloqueio total com os symptomas nervosos da syndrome. Suspenso o uso do medicamento, o bloqueio total se transformou em bloqueio parcial e o numero de pulsações radiaes passou de 35 para 50. Simultaneamente desappareceram os symptomas nervosos e se attenuaram outros signaes morbidos, ligados ao bloqueio. Houve, portanto, nesse caso, e pela acção da digitalis, augmento consideravel do tonus vagal sobre o feixe de HISS lesado. Cessado o uso do remedio, a funcção dromotropica alterada voltou ao estado anterior.

Menos facil de interpretar é, sem duvida, esse effeito paradoxal da atropina sobre a funcção chronotropica, especialmente apreciavel nos casos de bloqueio parcial.

Factos similares veem referidos na litteratura medica, em casos de altérações do rythmo cardiaco; nelles faltam, porém, interpretações acceitaveis, e não possuimos tambem elementos que possam fundamentar hypotheses explicativas daquelle phenomeno.

No que respeita á influencia da atropina sobre a extra-systole, embora praticadas em grande numero de casos as nossas experiencias, nada podemos affirmar de decisivo. Nada podemos affirmar pela occurrencia de factos negativos que traduzem a ausencia de qualquer acção do medicamento, ao lado de outros, nos quaes o rythmo foi regularisado. Além de que, é sabida a inconstancia dos batimentos extra-systolicos, muitas vezes desapparecidos durante longos periodos, mesmo em casos clinicos nos quaes é maior a sua frequencia.

Allorythmias.

Nos traçados da fórma cardiaca da doença encontrámos anomalias de rythmo que se repetem de modo regular e periodico, assim occasionando aspectos unifórmes, que podem ser reunidos sob a denominação geral de allorythmias. Na sua genese figuram diversos factores e nisso reside principalmente o interesse de procurar reconhecer as condições que as determinam.

Os mais caracteristicos de taes aspectos são o bigeminismo e o trigeminismo que podem resultar, no mesmo caso, ou em casos differentes, de alterações diversas, isoladas, ou combinadas, do rythmo cardiaco. O bigeminismo, as mais das vezes, resulta de extra-systoles, que se succedem em todos os cyclos cardiacos e o trigeminismo de 2 contracções extra-systolicas; além disso, ambos os aspectos podem depender de alterações da conductibilidade, ou destas associadas ás contracções extra-systolicas. E só a analyse de cada traçado poderá, nos casos, concretos, determinar as ligações entre a allorythmia e os factos que a occasionam.

Além destes, outros aspectos de allorythmia encontrámos nos quaes as irregularidades são periodicas e ligadas a condições diversas, quaes sejam a fibrillação auricular, a interposição de extra-systoles, que se succedem rythmicamente. Taes factos veem exemplificados em alguns dos nossos traçados e nelles poderão ser, facilmente, referidos a sua semiologia.

Assim descripta, em seus traços essenciaes, a fórma cardiaca da doença, fica bem evidente o interesse desse capitulo novo da pathologia humana e patenteada a alta curiosidade pathogenica da nova trypanozomiase, nessa feição clinica. Claro está que o assumpto, nem de longe, fica esgotado nessa primeira descripção summaria da fórma cardiaca; muito ha ahi que respigar, na interpretação dos elementos semioticos adquiridos e no conhecimento exacto de outras condições cardiacas da doença.

As observações clinicas apresentadas e que representam pequeno numero seleccionado do grande acervo de casos estudados, evidenciam, na uniformidade da syndrome cardiaca nellas manifesta, a unidade etiologica do processo morbido localisado no musculo cardiaco.

Essa condição da doença na qual predominam, sobre quaesquer outros, os symptomas cardiacos, é generalisada nas zonas de

trypanozomiase endemica, e ahi observada com intensidade e extensão maximas, constituindo assim a caracteristica clinica por excellencia da trypanozomiase americana.

Não ha como contestar a razão etiologica de todas as observações clinicas aqui apresentadas, embora de muitos doentes não tenha sido feito nem o diagnostico parasitario nem a verificação necroscopica.

Nos casos em que foi possivel a necropsia, em numero já bastante elevado, a symptomatologia bem estudada era de todo ponto identica a dos casos aqui referidos, o que autorisa admittir com segurança absoluta e razão scientifica irrecusavel, a etiopathogenia dos numerosos casos clinicos que possuimos da fórma cardiaca. Além de que, a localisação do parasito no musculo cardiaco é occurrencia constante nas infecções pelo *Trypanozoma Cruzi*, não só no homem como nos animaes de laboratorio.

E de outro lado os estudos histo-pathologicos mais recentes do Prof. CROWELL revelaram lesões, por elle consideradas caracteristicas da acção do parasito sobre o myocardio, em processos chronicos.

Releva salientar que os estudos deste Prof. demonstraram lesões bem localisadas nos feixes cardiacos primitivos, que justificam as anomalias de rythmo reveladas pela semiotica.

OBS. N. 1.

Insufficiencia cardiaca. Bradycardia total. Arythmia dos seios.

José Pereira — branco, 21 annos, trabalhador, solteiro residente em Santo Antonio da Lagôa.

Tem sido sempre forte, não havendo referencias a estado morbido anterior. Ha poucos mezes tem fadiga, canceira, pelo esforço. Vem á consulta, porém, pelo delirio nocturno.

Apparencia forte, musculoso, bem constituido. Ausencia de signaes subjectivos.

Area cardiaca augmentada; a ponta bate no 5º espaço, para fóra da linha mamillar. Bulhas bem audiveis, não havendo sopro. Pulso arythmico, batimentos ora lentos ora rapidos, simulando ás vezes batimentos extra-systolicos. Numero de pulsações por minuto: — deitado 50, de pé 82. Tmx. — 140.

Figado um pouco augmentado. Baço não augmentado.

Ganglios cervicaes e inguinaes um pouco enfartados.

Thyreoide hypertrophiada.

Traçado n. 1

O traçado radial e o cardiaco mostram os batimentos de compasso variavel, havendo pausa decrescente do primeiro ao quarto cyclo; a pausa diastolica augmenta subitamente do 4º para o 5º cyclo, e diminue de novo gradualmente até o 7º. O setimo retoma a mesma successão de augmento subito da phase diastolica com diminuição gradual de 4 em 4 batimentos.

As diastoles longas não são porém, exactamente eguaes entre si, nem as breves, o que torna o pulso muito arythmico.

A amplitude da onda do pulso é proporcional á duração da pausa anterior.

A analyse do traçado venoso mostra que as ondas auriculares apresentam a mesma irregularidade em sua successão, sendo o rythmo auricular o que é primitivamente alterado. O espaço *a c* é normal, não havendo alteração da conductibilidade.

A successão regular das phases diastolicas longas e breves de 4 em 4 batimentos mostra a origem respiratoria da arythmia, embora o traçado não registre as oscilações do rythmo respiratorio. O pulso é de bradycardia total, com 50 batimentos por minuto.

OBS. N. 2.

Bradycardia total. Mal de engasgo

Aristides Silva — preto, 23 annos, solteiro, residente em Santo Hipolito. (Perto de Lassance).

Exame em 23 — VI — 916.

Procurou o Hospital por causa de um entalo de que soffre ha 4 annos. Após uma febre, que o atacou por 15 dias mais ou menos, foi que começou a sentir o entalo.

O entalo consiste na difficuldade em deglutir alimentos solidos ou liquidos; o bolo alimentar "custa a descer", "vai parando pela guela" e a deglutição é dolorosa, havendo ás vezes espasmos dolorosos depois da deglutição. Ha, por vezes, regurgitação em meio da deglutição. O entalo não é permanente, antes irregularmente periodico: ás vezes engole bem, liquidos ou solidos, ora tem necessidade de tomar um pouco d'agua após cada bocado para poder deglutil-o, ora tem o entalo com a propria agua. Alguns alimentos como angú, feijão, e alimentos apimentados provocam quasi certamente o entalo, não assim as farinhas.

O appetite é conservado, mas sente calores no estomago que melhoram com goles de agua fria.

Ha cerca de um anno sente fadiga facil, que se acompanha de batedeira, com qualquer esforço.

Queixa-se tambem de fraqueza e dores nas pernas, e dores vagas e pouco intensss pelo corpo.

Ás vezes tem vomitos alimentares, quando é obrigado a beber muita agua para corrigir o entalo.

Não accusa outros antecedentes morbidos senão accessos de febre, sendo o primeiro ha 6 annos, e o ultimo ha cerca de 2 mezes.

E' um individuo bem desenvolvido de apparencia forte. Notam-se na região parotidiana de ambos os lados massas moles, tamanhos como amendoas, parecendo dependentes de hypertrophia das porotidas. Refere o doente que estas massas ora augmentam, ora diminuem de volume.

Coração não augmentado de volume, batendo a ponta a 7 1/2 cents. da linha media, e sua borda direita a 3 centimetros da mesma linha. Bulhas claras. Segunda bulha augmentada e desdobrada no fóco pulmonar. Pulso lento, contando-se 44 pulsações deitado, e 52 de pé, acompanhando os batimentos cardiacos. Depois de pequeno exercicio: 70. Prova de Katzenrein positiva. Tmn. 75. Tmx 115.

Figado não augmentado. Baço um pouco augmentado, não doloroso á pressão.

Thyreoide augmentada, com kysto mediano do tamanho de uma noz, e kystos lateraes menores.

Ganglios inguinaes um pouco augmentados.

Systema nervoso: negativo.

Intelligencia de nivel baixo.

Exame da deglutição aos raios X. O leite de bismutho era deglutido bem, mas uma pasta de fubá e bismutho era deglutido muito lentamente, parando em alguns pontos por espasmo do esophago, acompanhado de sensação desagradavel e de dôr. O espasmo era mais forte ao nivel do cardia e o doente referiu este facto pela expressão "o estomago não quer deixar entrar."

Traçado n. 2 e 2a.

I) Pulso de bradycardia total como mostra a marcação do traçado venoso e jugular.

O espaço *a c* não está augmentado; o rythmo dominante é regulado pelas ondas auriculares. No traçado venoso desenham-se bem as ondas *b* de Hirschfelder.

A compressão subita dos olhos produz uma parada do pulso de 5 segundos e quatro decimos.

II) E' um traçado de bradycardia total identico ao anterior, que mostra o effeito da compressão lenta dos olhos.

O pulso tornou-se muito mais raro, persistindo a acção retardadora depois de cessada a compressão. E' interessante notar que, cessada a compressão, o ventriculo continua a bater com o seu rythmo proprio, rythmo idio-ventricular, independente do rythmo auricular, mais lento, e cujas ondas se assignalam na phase systolica ventricular por elevações muito agudas. Os batimentos auriculares vão se accelerando pouco a pouco, até dominar o rythmo. O ultimo battimento do traçado já é do rythmo auri-

cular. No penultimo as ondas *a* e *c* apparecem fundidas.

Isto mostra que se a acção depressora da excitabilidade que exerce a compressão occular influe sobre todos os pontos em que se originam as contracções cardiacas, ella é muito mais intensa sobre as origens sino-auriculares que sobre os pontos de origem do rythmo idio-ventricular.

OBS. N. 3.

Tachycardia simples. Palpitações. Avexame.

Galdina do Nascimento, preta, 30 annos, residente em Lassance.

Exame em

Antecedentes sem grande significação dizendo-se sempre forte até a molestia actual, não tendo soffrido outras perturbações senão as que acompanham a gravidez. Teve 3 filhos sendo um prematuro de 7 mezes.

Ha cerca de 3 mezes que está doente; inappetencia, sensação de plenitude gastrica depois da ingestão de alimentos, mesmo em pequena quantidade; digestões más. Fadiga facil, com *avexame*, "aborrecimento no coração" e afflicções. Palpitações, com batimentos rapidos que duram ás vezes 1 hora e se acompanham de *avexame*.

Traçado n. 3 e 3a.

I) Tomado durante uma crise de palpitações. O traçado é perfeitamente regular, apenas de rythmo accelerado 120 pulsações por minuto. Não foi possivel apanhar a transição deste rythmo para o mais lento do traçado 3a que acompanhou o desapparecimento das sensações subjectivas de palpitação e *avexame*.

Não é possivel dizer si a maior frequencia é por extra-systoles auriculares ou por simples acceleração do rythmo normal.

OBS. N. 4.

Tachycardia. Palpitações. Avexame.

Flauzina Pereira, preta, 25 annos, residente em Lassance.

Vem á consulta por causa de batimentos cardiacos fortes e incommodos, que se acompanham de "avexame". Assusta-se frequentemente, sustos não motivados, com palpitações e *avexame*.

Ha mais de um anno soffre estas palpitações que são muito incommodas. Signaes de leve insuffiencia cardiaca. O coração não está augmentado — Bulhas cardiacas claras, sem sopro.

Thyreoide augmentada em massa, com bocio regular.

Durante as palpitações os batimentos cardiacos são frequentes e violentos, abalando a parede thoracica, os movimentos respiratorios tambem são mais frequentes, e a respiração um pouco anciosa. Não foram notadas falhas do pulso nem durante as palpitações nem nos intervallos. O traçado registra, porem, uma extra-systole no fim de um accesso de palpitações.

Traçado n. 4.

Traçado tomado na phaze final de um accesso de palpitações. Vê-se uma extra-systole ventricular, mas não foi possivel tomar traçados que indicassem a verdadeira natureza dos batimentos durante as palpitações.

OBS. N. 5.

Arythmia extrasystolica. Insufficiencia cardiaca. Morte em asystolia.

Raymundo Mendes, branco, 17 annos, residente proximo a Lassance.

Soffre de palpitações, fadiga facil, e vertigens que se acompanham quasi sempre de perda dos sentidos.

Emagrecido. Não ha edemas. Signaes de insufficiencia cardiaca. Pulso arythmico, com batimentos ás vezes em grupos bigeminos ou trigeminos. Numero de batimentos cardiacos — 84 — superior ao das pulsações radiaes — 73 — porque nem todas as extra-systoles se apresentam no pulso. Tensão maxima — 105.

Thyreoide hypertrophiada principalmente em seu lobo medio. Numerosos ganglios cervicaes.

Este doente foi hospitalizado, durante uma crise de asystolia cardiaca. Apresentou então edema generalizado, intensa dyspnéa, congestões visceraes, vindo a fallecer em colapso cardiaco.

O exame histo-pathologico revelou, nesse doente, fócos parazitarios e lezões intensas do myocardio (exame feito pelo Dr. CROWELL).

OBS. N. 6.

Extra-systoles ventriculares. Insufficiencia cardiaca. Palpitações. Avexame.

Maria Alves, parda, 23 annos de edade, casada, residente em Pirapóra.

Tem tido accessos de febres intermittentes e ha pouco teve arthrite do punho, depois de uma infecção gonococcica, da qual se curou.

Ha algum tempo que sente excitabilidade nervosa, palpitações e fadiga ao esforço. Dyspnéa nocturna com palpitações. Estes symptomas se têm aggravado nos ultimos 15 dias, tendo tido tambem dôres gastricas, enjôo, e salivação abundante. Palpitações com "avexame" quasi constante. Batimentos precordiaes violentos com choque da ponta muito accentuado. Erectismo cardiaco. Ponta batendo no 4º espaço intercostal a 7 1/2 cents. da linha média; borda direita a 3 1/2 cents. da mesma linha, não havendo augmento da area cardiaca. Primeira bulha abafada; segunda desdobrada com accentuação pulmonar. Não ha sopro. Batimentos das veias do pescoço muito visiveis.

Pulso amplo e instavel, accelerando-se com qualquer emoção. Arythmia extra-systolica. Numero de pulsações variando de 96 a 85 no decubito, sendo mais numerosas as extra-systoles com o pulso mais acelerado. De pé o numero de pulsações eleva-se a 100, e a 108 com pequeno exercicio. Tmx.=140.

Figado não augmentado.

Baço — um pouco augmentado.

Thyreoide augmentada, com leve exophtalmia,

Ganglios das pleiades peripherica não augmentados.

Menstruos regulares, habitualmente acompanhando-se de dores não fortes. Ha signaes de ovarite dupla.

Dia 15 — VII — 913.

Estado geral sem alteração apreciavel, persistindo mal estar indefinido, *avexame*, e palpitações seguidas.

Numero de pulsações por minuto — 88. Tmx=130.

Extra-systoles muito frequentes, e arythmia nervosa.

Traçado n. 5

Vê-se no traçado radial que extra-systoles frequentes interrompem o rythmo dominante, e este mesmo tem o seu compasso um pouco variavel, não sendo as ondas *a* perfeitamente rythmicas. Na parte direita do traçado vê-se que arrythmia das ondas *a*, e a do pulso, se accentuam com o movimento da deglutição: acceleração no momento da deglutição com retardamento subsequente. As extra-systoles são ventriculares com periodo compensador pleno.

Este traçado foi tirado no momento em que a doente se queixava de palpitação com muito *avexame*.

OBS. N. 7.

Extra-systoles ventriculares interpoladas.

Elias Abrahan, syrio, 20 annos, solteiro, residente em Lassance ha 2 annos.

Exame em 20 — VII — 910,

E' originario da Syria tendo vindo para o Brasil ha cerca de 2 annos.

Ha cerca de 3 semanas notou augmento de volume da thyreoide, a qual era um pouco dolorosa e dava uma sensação incommoda. Não tem outro phenomeno morbido apparente nem accusa reacção febril.

Pulso regular, 64 pulsações, sendo interrompida em seu rythmo por extra-systoles. Signaes de insufficiencia cardiaca leve, com a prova de Katzenstein positiva.

Traçado n. 6.

O traçado radial é interrompido em seu rythmo por um pequeno batimento extra-systolico, que a analyse do pulso jugular mostra ser uma extra-systole interpolada, marcada *c'*.

OBS. N. 8.

Extra-systoles ventriculares interpoladas.

Evaristo Alves, residente em Santa-Maria.
2 de Abril de 1911.

Bocio volumoso. Figado augmentado de volume. Signaes de insufficiencia cardiaca. 57 pulsações no decubito dorsal. Tmx= 100. Extra-systoles frequentes.

Traçado n. 7.

Evaristo Alves,

Traçado radial rythmico e regular com interrupções extra-systolicas. Pulso lento 53 por 1.

O traçado jugular mostra a origem ventricular das extra-systoles.

Vêm-se 2 extra-systoles no traçado, a primeira um pouco antecipada, caindo a onda *c'* unida a *a*, a 2a. mais antecipada, caindo *c'* na faze ascendente de *a*. O rythmo auricular não é perturbado.

O espaço *a c* é augmentado depois das extra-systoles.

Resumo: extra-systoles ventriculares, coração lento. Vê-se na extrema direita do traçado uma extra-systoles interpolada.

OBS. N. 9.

Extra-systoles ventriculares.

Maria Rosa, preta, 30 annos, residente em Santa Rita.

Signaes de insufficiencia cardiaca accentuada. 82 pulsações por minuto com extra-systoles frequentes. Tmx=110.

Thyreoide muito augmentada. Bocio volumoso,

(E' mãe do diplegio Geraldo que esteve hospitalizado).

Traçado n. 8.

Este traçado mostra de notavel apenas duas extra-systoles de origem ventricular.

OBS. N. 10.

Extra-systoles ventriculares. Ausencia de symptomas de insufficiencia cardiaca Prova da atropina.

Bazilio Correa, branco, 44 annos, casado, lavrador residente em Trahyras.

Exame em 23—III—913.

Como antecedente, só ha a notar febre intermittente.

Ha 5 dias que soffreu uma forte nevralgia facial, motivo pelo qual vem á consulta.

E' um individuo de altura regular, bem constituido.

Pesquisa de symptomas subjectivos—negativa.

Coração não augmentado. Bulhas sem alterações apreciaveis, a não ser um tympanismo do 2a bulha no fóco aortico. Pulso com extra-systoles numerosas. N. de pulsações 64, deitado; de pé 75. Prova da atropina accelerou e regularizou o pulso.

Figado e baço sem augmento apreciavel. Thyreoide augmentada com nodulo kystico.

Traçados ns. 9, e 9-A.

I) No traçado radial vêm-se batimentos extra-systolicos frequentes que interrompem o rythmo. As extra-systoles são ventriculares como mostra o traçado venoso.

II) Uma hora depois da injecção de 0,g001 de atropina o pulso está perfeitamente regularizado e com pequena acceleração

OBS. N. 11.

Extra-systoles ventriculares. Dilatação do coração. Prova da atropina não modificando as extra-sytoles.

Claudelino, branco, 13 annos, residente em Muquem.

Exame em 24 de Outubro de 1913.

Antecedentes palustres, tendo tido febres ainda ha pouco tempo.

Queixa-se de dores gastricas, sensação de plenitude gastrica. Inappetencia. A's vezes tem tonturas. Não accusa palpitações, dyspnéa de esforço, nem outro symptoma. Coração augmentado de volume, ponta sob a 5ª. costela, na l. mamilar, a 8 1/2 cents. da l. media, Primeira bulha abafada. Segunda désdobrada. Sopro meso-systolico no fóco pulmonar. 84 pulsações por 1', com extra-systoles frequentes. Tmx.=110.

Prova da atropina com acceleração do coração (105: 1') sem modificar as extra-systoles.

Figado não augmentado. Baço augmentado e doloroso á pressão. Thyreoide augmentada em massa. Ganglios inguinaes enfartados.

4 de Novembro de 1912.

Nº. de pulsações 85: 1'. Não ha alteração dos signaes physicos do coração. Extra-systoles numerosas.

15 de Janeiro de 1913.

Não ha modificação nos signaes physicos do coração. Extra-systoles numerosas. N. de pulsações 90 deitado, e 104 de pé, sendo as extra-systoles tão numerosas numa posição como n'outra.

Traçado n 10.

O rythmo do pulso é interrompido por batimentos extra-systolicos de origem ventricular.

Ha além disto, uma pequena arythmia dos seios.

OBS. N. 12.

Extra-systole ventriculares. Prova da atropina regularizando o rythmo.

Valentina Dias, parda, 35 annos, viuva, residente proximo a Lassance.

Exame em 18—VI—913.

Nos antecedentes só ha a referir accessos de febres intermittentes.

Accusa palpitações raras. Outros symptomas subjectivos ausentes.

Coração augmentado de volume, batendo a ponta no 4º. espaço, sob a l. mamilar, a 8 1/2 cents. da l. media. Bulhas sem alteração apreciavel. 76 ps.: 1', com extra-systoles frequentes.

Katzenstein { antes—76 ps. Tmx. 130. / durante—82 « 120. / depois—80 « 125.

92 ps. na vertical. Figado não augmentado. Baço augmentado, com borda fina e dura. Ganglios não hypertrophiados. Thyroide: bocio regular. O marido morreu subitamente.

Traçados ns. 11 e 11-A.

I) Pulsações radiaes amplas, um pouco lentas, rythmicas, com o rythmo dominante interrompido por extra-systoles de phase compensadora ampla. Frequencia um pouco inferior á media 68; 1'. Extra-systoles frequentes e dispersas irregularmente no traçado. O pulso venoso com as ondas carotidianas bem accentuadas; ondas *a* bem marcadas. Ondas *v* pouco accentuadas.

Correspondendo ás extra-systoles do p. radial ha elevações exageradas do pulso jugular devidas á contracção simultanea da auricula e do ventriculo. As auriculas contraem-se rythmicamente, a contracção ventricular é antecipada. Extra-systoles ventriculares.

II) Tomado depois da injecção de 0,g001 a sulfato neutro de atropina. Frequencia augmentada, de 68: 92. Desapparecimento da extra-systole. Pulso radial rythmico e regular. Pulso venoso com aspecto carotidiano.

R. Extra-systoles ventriculares em coração um pouco lento; desapparecimento d'ellas cerca de 1/2 hora depois de atropina, com regular acceleração 68: 92.

OBS. N. 13.

Extra-systoles ventriculares e nodais. Palpitações.

Antonio Carmo, pardo, 40 annos, lavrader, solteiro, residente em Beltrão.

Exame em 3—III—913.

Nos antecedentes só ha referencias a febre intermittente que teve ha alguns mezes e de que lhe resta dor no *hypochondrio* direito.

Actualmente além d'esta dor, queixa-se de accessos de palpitações pouco duradouras e pouco frequentes.

Outros symptomas subjectivos: pesquisa negativa.

Coração não augmentado. Bulhas normaes. Batimentos interrompidos em seu rythmo por extra-systoles, em series bigeminas. 78 batimentos por 1', sendo um batimento forte e 1 extra-systolico. Tensão 110.

Depois da ingecção de 0,g001 de atropina, batimentos regulares em n. de 92 deitado, e 115 de pé.

Figado e baço um pouco augmentados. Tyreoide augmentada com bocio volumoso.

Traçados ns. 12, 12-A e 12-B.

I) Este traçado mostra um typo de pulso bigemino por extra-systoles ventriculares, que se succedem em cyclos alternados. A marcação illustra sufficientemente a interpretação.

II) Traçado tomado 15 minutos depois da injecção de 0,g001 de atropina. A successão de batimentos bigeminos é interrompida por um grupo trigemino. Este grupo parece ser formado pela addição de uma extra-systole auriculo-ventricular á extra-systole ventricular.

A onda *a* que se une a *c* da primeira extra-systole é do rythmo dominante; a que se une ao segundo, é extra-systolica, sendo a segunda elevação *a c* proveniente da reunião de duas ondas extra-systolicas synchronicas.

O rythmo auricular retoma o seu compasso a contar da onda auricular extra-systolica.

III) Tomado 1 hora e 20 minutos depois da atropina.

O pulso está regularizado e o compasso um pouco accelerado.

OBS. N. 14.

Extra-systoles ventriculares. Insufficiencia cardiaca. Palpitações.

Joaquim da Fonseca Leal, pardo, 34 annos, casado, lavrador, residente em Bagre.

Exame em 14—IV—913.

Teve ataques convulsivos até aos 18 annos mais ou menos, não se repetindo elles depois d'esta idade. Teve febres intermittentes ha cerca de 12 annos. Nada mais ha a referir nos antecedentes, sendo forte, disposto para o trabalho até o inicio da molestia actual, que data de 1 anno mais ou menos.

Depois de um ataque de "Dysenteria" ficaram-lhe dores pelas pernas e dores vagas pelo corpo. Appareceram-lhe as palpitações, batimentos precordiaes, extendendo-se pelos vasos do pescoço, sentidos até nos ouvidos; batimentos fortes, accelerados, provocados por emoções ou esforço, ou mesmo em pleno repouso, durante o somno, acordando-o em sobresalto.

Fadiga ao menor esforço, mal podendo andar 20 ou 30 metros sem fadiga, a qual se acompanha de palpitações e suores frios.

Sudações abundante, mesmo em repouso.

Perturbações gastricas, produzindo-lhe a ingestão de alimentos muito "avexame".

Area de percurssão cardiaca não augmentada. Ponta no 5º espaço, a 7 1/2 centimetros para fóra da l. media; borda direita a 2 1/2 cent. da l. media. Bulhas sem alterações apreciaveis. Não ha sopro. 76 pulsações com extra-systoles numerosas, em series de bigeminismo.

Katznestein { antes—76 ps. Tmx. 130. / durante—82 ps. Tmx. 130. / depois—72 ps. Tmx. 130.

Prova da atropina. 108 ps. na posição vertical.

Figado não augmentado, não doloroso á pressão. *Baço* não augmentado. *Thyreoide* sem augmento apreciavel, com nodulos esclerosados.

Ganglios inguinaes um pouco augmentados.

Novo exame a 13—VII—913.

Teve um periodo de melhoras francas, peorando novamente ha cerca de 15 dias. Reappareceram-lhe os antigos padecimentos e mais o edema da face.

Area cardiaca não modificada. Primeira bulha com desdobramento e a segunda accentuada no fóco pulmonar.

70 pulsações com extra-systoles. Tmx. 135.

Figado um pouco augmentado e doloroso.

14—VII—913.

Pulso na vertical—100. Extra-systoles raras.

Katzenstein { Antes—72 ps. Tmx. 145. Durante—72 ps. Tmx. 140. Depois—78 ps. Tmx. 140.

Traçados ns. 13 e 13-A.

I) O pulso radial é irregular pela interposição de numerosas extra-systoles ventriculares, o que facilmente se verifica pela marcação do traçado.

II) Depois da injecção de atropina o numero de extra-systoles diminuiu muito, apenas sendo possivel inscrever uma em numerosos traçados feitos. A origem dellas é ventricular.

OBS. N. 15.

Extra-systoles ventriculares. Ataque com perda dos sentidos.

Severiana Alexandrina, 36 annos, residente em Santa Rita.

Exame em 2—IV—911.

Melanodermia accentuada. Ausencia de esclerose arterial.

Bôcio volumoso. Ganglios cervicaes enfartados. Figado não augmentado. Nos ultimos dias tem tido ataques com perda dos sentidos.

Katzenstein { Antes—91 ps. Tmx. 105. Durante—78 ps. Tmx. 105. Depois—91 ps. Tmx. 105.

Extra-systoles numerosas.

Traçado n. 14.

Os traçados radial e cardiaco mostram uma forte arrythmia, mas deixam ver no grupo de pulsações á direita da linha vertical central, o rythmo dominante. Este rythmo é interrompido por numerosos batimentos extra-systolicos.

A analyse conjuncta das 3 curvas esclarece a natureza destas extra-systoles.

No grupo I, II, III, IV, o batimento IV é de uma extra-systole ventricular como demonstra a leitura da marcação delle.

O grupo a, b, c, d, e, f, é mais complicado. Para 5 batimentos auriculares ha 6 ventriculares. E' que os batimentos extra-systolicos *c* e *d* se succedem rapidamente. A onda *a* III, caindo dentro do periodo refractario do cyclo *c*, é bloqueada. O batimento prematuro *c* anterior a *a* IV, sendo-lhe muito antecipado, não impede que a excitação d'este se transmita ao ventriculo, augmentando apenas o tempo de conducção.

Poder-se ia interpretar o batimento do cyclo (d) como dependente de *a* III, com a conducção do estimulo muito retardada.

O traçado polygraphico é insufficiente para esclarecer o caso.

Os batimentos marcados na parte esquerda do traçado são passiveis de interpretação identica.

OBS. N. 16.

Extra-systoles ventriculares. Insufficiencia cardiaca. Mal de engasgo.

José Germano, branco, 33 annos, residente em Beltrão.

7—IV—911.

Queixa-se de palpitações, fadiga ao esforço, accessos nocturnos de suffocação e tonturas.

Difficuldade na deglutição dos alimentos solidos, com espasmo do esophago, sendo necessario beber agua depois de cada bocado.

Coloração bronzea accentuada.

Bocio volumoso

Baço com pequeno augmento.

110 ps. em decubito. 130 de pé. Tmx. 115.

Extra-systoles numerosas.

Traçado n. 15.

João Germano. 7—IV—911.

Pulso radial com rythmo dominante regular, de frequencia um pouco augmentada —83: 1'—Interrompido por batimentos extra-systolicos que occorrem irregularmente. Os batimentos extra-systolicos tem repouso compensador completo.

Pulso jugular: ondas *a c v*, occorrendo na successão regular; onda *c*, em alguns pontos, pouco apreciavel. Onda *a* não elevada.

Nos cyclos interrompidos por extra-systoles, estas só apparecem synchronicamente com a contracção auricular, donde a fuzão das ondas *a* e *c*, facilmente verificavel pela marcação.

Rythmo auricular não modificado, senão levemente pelos movimentos respiratorios. As extra-systoles são de origem ventricular e mais ou menos prematuras.

Resumo: extra-systoles ventriculares occorrendo irregularmente.

OBS. N. 17.

Extra-systoles ventriculares. Bigeminismo.

Maria Magdalena; 38 annos, residente em Porto—Faria.

19—IV—911.

Queixa-se de dores lombares e dores pelo ventre. Accessos frequentes de palpitações.

Bocio volumoso. Pigmentação melanica accentuada. Figado augmentado. 90 batimentos cardiacos com extra-systoles em serie de bigeminismo. Tmx. 125.

Traçado n. 16

E' um traçado de bigeminismo cardiaco e do pulso, tendo entremeiado um grupo trigemino. O bigeminismo é pela successão regular de extra-systoles ventriculares com repouso compensador

O grupo trigemio é formado pela intercalação no cyclo de uma extra-systole interpolada.

O espaço *a c* correspondente ao batimento do cyclo normal que succede á extra-systole é muito augmentado e a onda *a* seguinte é bloqueada.

OBS. N. 18.

Extra-systoles ventriculares. Bigeminismo. Mal de engasgo.

Moysés Alves, preto, 23 annos, lavrador, casado, residente em Araçá.

Exame em 23—V—913.

Nos antecedentes só ha a notar dores nas juntas aos 18 annos, dores que reapparecem com os dias frios e humidos.

Ha cerca de 3 annos que tem tido palpitações. Mollesa no corpo e dores nas pernas. Dyspnéa de esforço, não tendo a mesma capacidade de trabalho dos companheiros, cançando-se facilmente. Dyspnéa nocturna. Tonturas.

Empaixamento do estomago, com regurgitações acidas. Engasgo, não podendo ás vezes deglutir os alimentos sem ingestão d'agua.

Coração um pouco augmentado. Ponta batendo n. 5º espaço um pouco para dentro do mamillo, e a 9 ½ cents. da linha media. Borda direita a 3 cents. da l. media. Choque da ponta extenso e forte. Bulhas sem alteração apreciavel. 65 ps. por 1'. Pulso amplo e cheio. Pulso instavel variando o numero de pulsações de um momento para outro. Acceleração do pulso depois da deglutição.

Extra-systoles frequentes ora isolados, ora em series bigeminas.

Traçado n. 17.

Neste traçado estão inscriptas as ondas do pulso radial e do pulso venoso.

O pulso radial mostra um bigeminismo muito claro, vendo-se na parte direita do traçado ondas singulares do rythmo dominante.

O bigeminismo resulta da successão de extra-systoles ventriculares em cyclos alternados.

O traçado venoso confirma a interpretação, vendo-se as ondas auriculares caindo em compasso rythmico, ora antecedendo a onda ventricular do batimento normal, ora succedendo á do prematuro, caindo na phase final da systole deste.

OBS. N. 19.

Bigeminismo por extra-systoles nodaes. Extra-systoles interpoladas. Prova de atropina com alteração da conductibilidade.

José Quintiliano Rodrigues, branco, 25 annos, negociante, residente em Sant'Anna dos Alegres.

Nos antecedentes só refere diversos ataques de defluxos e bronquites *a frigore*. Nega antecedentes venereos e palustres.

Ha cerca de 5 annos teve um começo de *opilação* com dor nas pernas e canceira, de que se curou.

Ha um anno mais ou menos que se sente doente, tendo accessos de batimentos precordiaes fortes e rapidos. A principio curtos e raros estes accessos têm se tornado mais intensos, frequentes e duradouros. São provocados por qualquer emoção ou esforço ou vêm sem causa apreciavel. Não tem relação com as refeições. Sobre vêm ás vezes durante o somno, e accorda-se sobresaltado. São muito incommodos, produzindo mal estar, phosphenas, suores, tremores, difficuldade respiratoria, e muito *avexame*.

Não accusa tonturas.

Ha cerca de 2 mezes que tem fadiga ao esforço, mesmo nos pequenos exercicios de marcha, os quaes provocam canceira, batedeira do coração e dor nas pernas. Não refere edemas, nem os tem actualmente.

Coração: augmentado, batendo a ponta no 5º. espaço, para fóra da l. mamillar. Borda direita a 2 1/2 da l. media. Bulhas sem alterações apreciaveis. Não ha sopros. Extra-systoles com aspecto bigemino. 72 a 80 ps. Tensão 135. Prova da atropina.

Figado não augmentado.
Tireoide augmentada.
Ganglios inguinaes não augmentados.
S. nervoso negativo.

Traçados ns. 18, 18-A, 18-B e 18-C.

I) O traçado n. 1 tirado antes da injecção de atropina mostra nas curvas do coração e do pulso, que são analogas, ondas em grupos bigeminados entremeados de ondas regulares do rythmo dominante. A segunda onda do grupo bigeminado é de aspecto extra-systolico, e a observação da curva jugular mostra que são "extra-systoles nodais", sendo as contracções da auricula e do ventriculo, prematuras e synchronicas. O rythmo dominante é lento, a curva jugular tem a particularidade de mostrar a onda *V* bifida, e a onda *b* de Hisrchfeld bem visivel.

A onda *a* do rythmo dominante que se segue á extra-systole é um pouco antecipada.

Em resumo — bigeminismo por extra-systoles nodais.

II) Tirado 15 minutos após a injecção de atropina.

O pulso regularisou-se, mas não completamente. As ondas *a* não se succedem em rythmo perfeitamente regular e vê-se marcada uma extra-systole interpolada, correspondendo a *c' v'* da curva venosa.

III) Tirado 1 hora depois da atropina. O batimentos foram um pouco accelerados e tornaram-se rythmicos.

IV) Tirado 4 horas depois da atropina. O pulso volta a ser irregular, embora ainda accelerado. As ondas *a* succedem-se de modo irregular. Algumas são bloqueadas, o que explica algumas falhas do pulso radial.

E' interessante a alteração da conductibilidade que apparece depois longas horas da acção de atropina e que não se deixa ver nos outros traçados. Tambem aqui as variações do rythmo dominante são muito maiores.

Alguns batimentos *(a' c')* são provavelmente de extra-systoles auriculares

OBS. N. 20.

Extra-systoles ventriculares interpoladas. Palpitações. Insufficiencia cardiaca.

Exame em 29 de Dezembro de 1912.

Maria Eugenia, parda, 40 annos, casada, residente em Santa Rita.

Exame em 29 de Dezembro de 1912.

Ha alguns meses que soffre *avexame*, com grande fadiga, anciedade e batimentos incommodos do coração. Dyspnéa de esforço. Dyspnéa de decubito.

Palpitações: accessos de batimentos fortes e rapidos, ora provocados por exercicio, pela posição de pé, ora em pleno repouso sem causa apreciavel. A's vezes os batimentos são fortes e lentos.

Mal estar gastrico depois da ingestão de alimentos provocando *avexame*. Sente-se melhor em jejum. Eructações frequentes e abundantes. Sensação de desanimo e fraquesa geral. Inappetencia.

Coração pouco augmentado, medindo 10 1/2 cents. na linha da base, estando a ponta a 8 cents. da l. media. Ha tambem um pequeno deslocamento do coração para baixo. Bulhas claras, sendo a segunda um douco tympanica no fóco aortico. Batimentos rythmicos, interrompidos por extra-systoles em series, ou isoladas. 60 ps.: 1'. Tmx.: 140. Pulso pequeno e duro.

Figado muito augmentado. Baço sem augmento apreciavel. Thyreoide com bocio kystico.

Novo exame a 3 de Janeiro de 1913.

Tonturas frequentes. Zonzeiras na cabeça.

Dores vagas pelo corpo. Palpitações frequentes; ora accessos de batimentos rapidos, fortes, ora como bartimentos fortes e lentos. No momento do exame accusa *avexame* com batimentos fortes e lentos, mas o exame objectivo nada revela de anormal: 60 ps. rythmicas; não ha dyspnéa. A's vezes sente os batimentos tão rapidos que lhe parece tremer o coração.

Não ha modificação sensivel do estado physico do coração relativamente ao exame anterior. Edema generalizado. Figado ainda muito augmentado.

19 de Janeiro de 1913.

Edemas desapparecidos. Figado um pouco diminuido.

Melhora dos symptomas subjectivos.

Estado physico do coração inalterado.

4 de Junho de 1913.

Depois de um periodo de melhoras volta á consulta com nova aggravação dos seus males.

Não ha nada, porém, que mereça interesse especial. Melhorou depois de alguns dias de tratamento.

Traçado n. 19.

E' interessante este traçado porque mostra um rythmo trigeminado pela interpolação de extra-systoles ventriculares de 4 em 4 cyclos, em rythmo quartão.

A marcação das ondas mostra bem que as extra-systoles são interpoladas.

OBS. N. 21.

Extra-systoles ventriculares interpoladas. Palpitações. Avexame.

Naria Izabel do Nascimento, branca, 27 annos, casada, serviços domesticos e de lavoura.

Exame em Outubro de 1914.

Casada ha 13 annos teve 3 abortos de 3 mezes e 5 partos a termo — Perdeu um filho ha 3 annos de feridas na garganta — Ultimo filho ha 18 mezes. Primeiros menstruos aos 12 annos, regulares e indolores — Já teve febres intermittentes.

Sente actualmente batimento de coração com fadiga e avexame, *mais em repouso e melhorando com exercicio.* Batimentos se acompanham de tonturas e tremores por todo o corpo. Dores de cabeça vagas — Tremores no coração.

Coração; Ponta no 4º espaço a 7 1/2 cents. da linha media. Tensão 150. 74 pulsações por minuto. Extra-systoles frequentes depois de exercicios e de esforço.

Figado medindo 19 cents. da linha mamillar. Baço não palpavel.

Bocio, com kystos de tamanho vario.

Traçado n. 20.

E' interessante a formação de um rythmo trigeminado pela interpolação regular de extra-systoles ventriculares.

Ellas apparecem em cada 3º cyclo, em rythmo terção.

Comparar com traçado n. 19.

OBS. N. 22.

Extra-systoles ventriculares em series. Insufficiencia cardiaca.

Pedro Feliz Sobrinho, branco, 45 annos, residente em coração de Jesus.

Signaes de insufficiencia cardiaca, com prova de Katzenstein positiva.

Bulhas cardiacas abafadas. Extra-systoles frequentes.

Figado augmentado e doloroso á pressão.

Thyreoide muito hypertrophilada.

Ganglios cervicaes enfartados.

Traçado n. 21.

O rythmo dominante é interrompido por uma serie de batimentos extra-systolicos que se repetem em numero de 6 seguidos, sem que seja retomada a sequencia normal.

Os batimentos são devidos a extra-systoles de origem ventricular.

Em outro ponto do traçado vê-se uma extra-systole isolada tambem ventricular.

OBS. N. 23.

Extra-systoles ventriculares. Alternancia post-extra-systolica. Palpitações. Grande dilatação do coração.

Clarindo Cardoso da Silva, pardo, 27 annos, casado, lavrador, residente em Porto — Faria.

Exame em 12 de Setembro de 1912.

Ausencia de signaes subjectivos, além de crises raras e passageiras de palpitações.

Individuo de altura acima da media, bem constituido, apparencia forte.

Coração muito augmentado de volume, batendo a ponta no 5º espaço, para fóra e para baixo do mamillo, 14 cents. da linha media. Borda direita a 6 cents. da linha media. Bulhas sem alteração accentuada. Não ha sopros. N. de pulsações deitado: 82:1'; de pé: 107.

Katzenstein { antes 81 / durante 92 / depois 92

Tensão 125 inq. Hg.

Pulso com extra-systoles numerosas.

Figado um pouco augmentado.

Baço sem augmento apreciavel.

Bocio — thyreoide regularmente augmentada.

Traçado n. 22.

Além das falhas do pulso radial, correspondentes aos pequenos batimentos do traçado cardiaco, nota-se nelle a alternancia bem apparente nos batimentos que se seguem ás falhas, as quaes são de extra-systoles que se não representam no pulso. Estas são de origem ventricular.

OBS. N. 24.

Extra-systoles ventriculares. Alternancia do pulso.

Theophilo Xavier, 31 annos de idade, residente em Beltrão.

Vem á consulta porque sente fadiga, palpitações e perturbações gastricas.

Coração augmentado de volume, batendo a ponta no 6º espaço intercostal, para fóra da linha mamillar, e medindo a linha de base 16 1/2 cents.

Pulso arythmico, com falhas que correspondem a batimentos extra-systolicos em series bigeminas.

76 pulsações em decubito; 74 de pé por minuto.

Tmx. — 110.

Thyreoide hypertrophiada com bocio kystico do lobo medio.

Ganglios cervicaes e axillares enfartados

Este doente voltou a consulta cerca de 3 mezes depois e foi então hospitalizado por apresentar signaes intensos de insufficiencia cardiaca, que o levaram á asystolia e á morte.

Observado por uma commissão de professores, que se encontraram no momento na séde de nossos estudos, foi elle julgado muito interessante no seu aspecto clinico geral, e constitue um dos melhores modelos da fórma cardiaca. Além disso, foi a necropsia desse caso que revelou, pela primeira vez, a presença do parazita no coração das formas chronicas da doença.

Traçado n. 22.

No esphygmogramma nota-se a interrupção do rythmo por batimentos extra-systolicos e falhas. Além disso é notavel a alternancia do pulso, mais apreciavel nas pulsações que se seguem a uma extra-systole.

As extra-systoles são de origem ventricular.

OBS. N. 25.

Extra-systoles. Palpitações, Alternancia post-extra-systolica.

Claudomira L. Araujo, parda, 30 annos, residente em Contendas.

Exame em 1—1—913.

De ha 1 anno datam os seus soffrimentos, tendo sido até este tempo forte, nada informando sobre molestias anteriores.

Ha cerca de 1 anno que tem dores de cabeça frequentes, inappetencia, digestões difficeis, dores gastricas, juntando-se mais tarde molleza e dores nas pernas, canceira e batedeira de coração provocadas por qualquer esforço.

São as palpitações que mais lhe incommodam actualmente, sobrevindo-lhe por qualquer esforço ou mesmo em repouso.

Não refere dyspnéa nocturna nem edemas.

O coração não está augmentado de volume. Primeira bulha não alterada; segunda, com accentuação pulmonar.

Sopro meso-systolico no fóco pulmonar.

Erectismo cardiaco, com batimentos das veias do pescoco muito visiveis. Pulso instavel variando o n. de pulsações de 98 e 112- Tmx.—125.

Extra-systoles muito numerosas no inicio do exame, diminuindo no decurso d'elle.

Figado e baço não augmentados.

Thyreoide hypertrophiada.

Traçado n. 24.

Pulso radial com o rythmo dominante interrompido por batimentos extra-systolicos de origem ventricular, fundindo-se no traçado venoso a onda *a* do rythmo auricular com a onda *c'* do batimento ventricular prematuro.

O espaço *a c* não é alterado.

No traçado radial nota-se alternancia post-extra-systolica, que está marcada.

OBS. N. 26.

Extrasystoles ventriculáres. Alternancia post-extra-systolica. Ausencia de symptomas subjectivos.

Francisco Ramos Alves, branco, 26 annos, viuvo. Lavrador, residente em Bebedouro. Exame em 7—XII—912.

Antecedentes: ha cerca de 10 annos esteve amarello, edemaciado, com fadiga facil e palpitações, tendo-se curado. Tem tido diversos accessos de febres mal definidas.

Actualmente sente-se forte, disposto para o trabalho, sem dyspnéa de esforço. Não ha edemas. Vem á consulta por causa de um traumatismo do thorax que lhe deixou dor localizada, ha cerca de 20 dias.

Não ha augmento da area cardiaca, estando a ponta a 7 1/2 cents. da l. media, para baixo e para dentro do mamillo, e borda direita a 3 1/2 cents. para fóra da l. media. Tachycardia: 102 ps. com numerosas extra-systoles. Durante o exame accusava os batimentos cardiacos incommodos (emoção).

Figado não augmentado. Thyreoide muito augmentada.

Traçado n. 25.

O traçado radial mostra alternancia do pulso muito clara, principalmente depois das extra-systoles que são ventriculares, como demonstra o pulso venoso.

No traçado cardiaco, afóra as oscillações devidas aos movimentos respiratorios vêm-se as ondas auriculares bem marcadas no pé das ondas ventriculares.

O traçado jugular não é perturbado, as ondas *a* succedem-se em rythmo certo. Os piques elevados que se notam no traçado provem da fuzão de *a c'*. Extra-systole ventricular coincidindo com a systole auricular.

Rezumo: Extra-systole ventricular com alternancia accentuada.

OBS. N. 27.

Extra-systoles ventriculares. Alternancia post-extra-systolica.

Francisco Xavier, branco, 55 annos, residente em Beltrão.

Exame em 4—V—911.

Queixa-se de dores vagas pelos membros e palpitações. Coloração bronzea muito accentuada. Emmagrecimento geral.

Numero de pulsações—76 por minuto, com raras extra-systoles. Tmx.—120. Na vertical—108 pulsações.

Traçado n. 26.

Francisco Xavier.

O aspecto do traçado radial é de series de batimentos rythmicos interrompidos por falhas e pequenos batimentos extra-systolicos. As falhas e os accidentes extra-systolicos ficam comprehendidos em espaço egual a 2 ou 3 batimentos normaes; e conforme são 1 ou 2 batimentos extra-systolicos o repouso compensador é pleno. A alternancia post-extra-systolica é accentuada, e prolonga-se durante muitos batimentos depois da extra-systole. Ella é bem apreciavel em toda parte direita do traçado, nos batimentos depois do extra-systolico.

OBS. N. 28.

Extra-systoles ventriculares. Augmento do espaço a c.

Marinho Luiz de Menezes, pardo, 28 annos, residente em Santa Maria.

Exame em 29—IV—911.

Queixa-se de tonteiras, palpitações e dores precordiaes.

Pulso arythmico, com extra-systoles frequentes, ás vezes em series bigeminadas.

N. de pulsações 62; 1'. Tmx. 110.

Thyreoide muito augmentada, com bocio volumoso,

Traçado n. 27.

O pulso radial é interrompido em seu rythmo por batimentos prematuros, de origem ventricular, marcados no traçado venoso por ondas altas, fuzão de *a* e *c'*. Nota-se ainda um pequeno augmento do espaço *a c* indicio de alteração leve da conductibilidade.

OBS. N. 29.

Extra-systoles. Augmento de a—c. Morte subita.

Lucas José Vianna, pardo, 35 annos, trabalhador, solteiro, residente em Urucuia.

Exame em 15—VIII—913.

Nos antecedentes, morbidos só ha a assignalar febres intremittentes por diversas vezes. Nega qualquer antecedente venereo.

Individuo de constituição robusta, apparencia forte.

Pallidez da pelle, e leve edema generalisado, mais accentuado na face.

Ha cerca de 8 annos que sente fraqueza nas pernas, com caimbras á noite, palpitações que sobre-vêm ora em repouso, ora provocados por qualquer esforço, batimentos precordiaes, e dos vasos do pescoço, fortes e incommodos, dyspnéa de esforço e dyspnéa nocturna, tosse frequente.

Sensação constante de plenitude gastrica, com grande mal estar e difficuldade respiratoria, e que augmenta com a ingestão

de alimentos, por pequena que seja. Estes symptomas têm se aggravado pouco a pouco, de modo a impedir-lhe o trabalho.

Coração consideravelmente augmentado de volume. Ponta no 6º espaço, e a 15 cents. da linha media, alcançando a l. axillar; borda direita a 5 cents. da linha media. Choque precordial diffuso, e choque amplo e intenso na ponta. Bulhas abafadas, principalmente na base. Não ha sopro. Batimentos bigeminos; o segundo batimento ás vezes com 2 tons, outras com um só, simulando o batimento de systoles auriculares não transmittidas, sendo muito abafado.

Pulso raro, sentindo-se ás vezes no pulso os batimentos extra-systolico do grupo bigemino, outras não. 46 ps. por minuto. Tmx. 135.

O numero de batimentos pouco varia com posição e exercicio. Deitado 55, de pé 58, depois de exercicio 56.

Prova de atropina: não modificou o bigeminismo, accelerando porém, os batimentos: 80 por minuto, (ver traçados).

Figado um pouco augmentado em seu lobo esquerdo, doloroso á pressão. Baço augmentado e não doloroso.

Thyreoide hypertrophiada com nodulos kysticos.

17—VIII—913—Desinfiltrado. Melhora de todos os symptomas sem alteração do estado physico dos orgãos.

20—VIII—913. Mal estar gastrico mais intenso. Palpitações fortes. Augmento da dyspnéa de esforço. 58 batimentos de pé; deitado 56. Bigeminismo. Tensão 120.

Estado physico dos orgãos sem alteração.

Saindo do hospital a um pequeno passeio morreu subitamente.

O exame histo-pathologico do coração foi feito pelo prof. B. CROWELL, que encontrou nelle lezões peculiares á trypanozomiase, sendo este um dos casos que lhe serviram de base para estabelecer os caracteristicos histo-pathologicos das lezões cardiacas nas fórmas chronicas da molestia de Chagas.

Traçado n. 28 e 28-A.

I) O traçado radial é de pulso lento, arrythmico com cyclos de duração muito variavel, havendo, em alguns, batimentos extra-systolicos.

O traçado cardiaco é de bigeminismo, sendo os grupos de batimentos bigeminos variaveis na sua successão. As ondas auriculares se marcam muito bem em alguns pontos do cardiogramma.

O primeiro batimento do grupo extra-systolico é o do rythmo dominante, e se evidencia no pulso jugular, que é sempre precedido de uma onda auricular e mostra o espaço *a c* augmentado.

O segundo batimento do grupo bigemino é extra-systolico. A origem da extra-systole é em alguns pontos francamente auricular. Em outros, parece ser auricular como a que acompanha o batimento radial II, e a que se vê marcada na metade direita do traçado.

Outras são provavelmente nodaes, como as que são inscriptas em ondas muito agudas e elevadas do traçado II.

II) A cadencia das ondas auriculares é arythmica, e algumas são bloqueadas.

São, portanto, multiplas as causas da arythmia do pulso, que é de analyse muito complexa.

A atropina não teve acção apreciavel que se traduzisse em modificações do traçado, além da acceleração.

OBS. N. 30.

Extra-systoles. Augmento do espaço a c. Insufficiencia cardiaca.

Delfina Maria da Conceição, preta, 60 annos, viuva, residente proximo a Lassance.

Exame em 9—III—913.

Antecedentes muito obscuros, tendo nivel intelectual muito baixo, o que difficulta o interrogatorio.

Queixa-se de palpitações, dyspnéa de esforço, dyspnéa de decubito e nocturna, impedindo o somno. Ausencia de edemas.

Coração muito augmentado, batendo a

ponta para fóra da linha mamillar e a 11 cents. da linha media. Borda direita a 4 cents. para fóra da linha media. Batimentos irregulares, com extra-systoles numerosas, ás vezes em series bigeminas. Bulhas abafadas, não havendo sopros. 46 pulsações. Pulso irregular e arythmico. Tmx. 145.

Figado um pouco augmentado em seu lobo esquerdo. Baço não palpavel. S. nervoso—negativo. Thyreoide augmentada.

Examinada novamente em 19—VI—913.

Dyspnéa de esforço, de decubito, e nocturna. Insomnia.

Edemas generalizados, mas leves. Congestão das bases pulmonares. Tosse frequente.

Coração augmentado de volume. Ponta no 5º espaço, ao nivel da linha axillar anterior. Bulhas abafadas, principalmente a primeira. Turgencia forte das veias do pescoço, com battimentos pouco apreciaveis. 55 batimentos por l'.

Figado bastante augmentado.

Traçado n. 29.

Os traçados radial e cardiaco mostram bigeminismo, com alguns batimentos do rythmo dominante na parte direita do traçado. O segundo batimento do grupo bigemino é extra-systolico, e as extra-systoles são ventriculares quasi todas, e algumas nodaes. A marcação do traçado indica a interpretação dada. O espaço *a c* está augmentado havendo demora na conducção do estimulo contractil.

OBS. N. 31.

Extra-systoles ventriculares. Augmento do do espaço a—c. Insufficiencia cardiaca. Palpitações.

Maria Pereira dos Santos, parda, 33 annos, casada, residente em Lassance.

Exame em 18—VI—913.

Ha cerca de 12 annos que se acha doente, e conta o inicio dos seus soffrimentos de um parto, após o qual teve febre durante 15 dias. Os partos subsequentes aggravavam os seus males e depois do ultimo, que data de um anno, peiorou muito.

Estado actual: Leve ictericia, Cyanose Edema dos membros inferiores e do tronco, mas não accentuado.

Sente dores de cabeça e dores vagas pelo corpo.

Palpitações cardiacas. Dyspnéa de esforço, e mesmo accessos de dyspnéa em repouso; dyspnéa nocturna e de decubito, perturbando-lhe o somno. Tosse rebelde, tendo nos ultimos dias escarros sanguinolentos. Tem tido edemas dos membros inferiores.

Sente o estomago sempre crescido. Nos ultimos dias tem tido vomitos com grande anciedade. Dyspnéa e tosse quasi incessantes. Inappetencia. Prisão de ventre.

O coração muito augmentado de volume, batendo a ponta no 6º espaço, pouco para dentro da linha axillar, a 15 cents. da linha media. Borda direita a 5 cents. da linha media. Região precordial fazendo saliencia abaulada. Choque precordial forte, abalando a parede toracica e notando-se com violencia nos 4º, 5º e 6º espaço. Primeira bulha abafada com leve sopro na ponta, sem propagação. Segunda bulha accentuada no fóco pulmonar. Pulso fraco, mole, vasio. Arythmia extra-systolica. Numero de pulsações variando de 88 a 92. Tensão 110.

Figado muito augmentado de volume e doloroso á pressão.

Baço sem augmento apreciavel.

Thyreoide augmentada.

Congestão das duas bases pulmonares, mais accentuada á direita.

Foi examinada novamente nos dias 20, 27, 28 de Junno e 3 e 5 de Julho. Poucas melhoras obteve. Não voltou á consulsa depois do dia 5. Neste dia o estado era: Melhoras da dyspnéa e do estado geral. Pulso: 82, em series bigeminadas ás vezes. Vomitos desapparecidos.

Traçado n. 30.

O pulso radial é inteiramente, arythmico, mas não de "arythmia completa".

A analyse dos phlebo e esphygmogram-

ma mostram que varias causas agem conjunctamente na producção da arythmia.

A primeira é uma variação do compasso auricular, apparecendo as ondas *a* irregularmente separadas.

A conductibilidade está alterada, havendo um augmento do espaço *a c*, que traduz o retardamento na conducção do estimulo contractil. Notam-se ainda batimentos extra-systolicos, de extra-systoles ventriculares.

A marcação do traçado mostra claramente estas alterações com a interpretação que lhes cabe.

OBS. N. 32.

Extra-systoles ventriculares. Augmento do espaço a – c. Insufficiencia cardiaca accentuada.

Onofre Nunes Cardoso, pardo, 38 annos, lavrador, casado, residente em S. João da Ponte.

Exame em 12 – IX – 912.

Ha cerca de 2 mezes que tem estado doente; fadiga ao esforço, que se tem agravado aos poucos. Pallido, leve edema da face e edema dos membros inferiores. Dyspnéa de esforço e dyspnéa nocturna.

Area cardiaca muito augmentada. Ponta no 5º espasso intercostal, a 12 cents. da l. media. Borda direita a 4 1/2 cents. da l. media.

Sopro systolico na ponta, substituindo a primeira bulha, com propagação para a axilla. Primeira bulha audivel no fóco tricuspide.

Desdobramento da segunda bulha com accentuação pulmonar.

88 ps. por minuto, deitado; sentado 99. Extra-systoles numerosas. Tmx. 105.

Figado augmentado de volume, e doloroso á pressão. Baço sem augmento apreciavel.

Thyreoide augmentada, com bocio volumoso.

Traçado n 31.

O pulso radial mostra alternancia muito apparente, e falhas e batimentos extra-systolicos com repouso compensador completo. O pulso jugular marca os batimentos prematuros *c'* de origem ventricular, coincidindo com os batimentos auriculares *a* do rythmo dominante.

Nota-se mais que a conductibilidade está alterada, havendo um retardamento da conducção indicado pelo augmento do espaço *a c*.

OBS. N. 33.

Extra-systoles ventriculares. e nodais. Crises tachycardicas. Augmento do espaço a – c. Ventricular escape. Insufficiencia cardiaca crises de assystolia.

Praxedes Antonio Soares, pardo, 39 annos, casado, residente em Contria. Exame em 17 – II – 913.

Nos seus antecedentes morbidos não ha a assignalar senão blenorrhagia e febres intermittentes.

Até cerca de 2 1/2 annos passados era forte e disposto para o trabalho. Mais ou menos por esta época, começou a sentir canceira ao esforço, indisposição para o trabalho, sensação de fartura gastrica quasi constante, e que augmenta com a ingestão de alimentos. Tem peorado pouco a pouco, estando impossibilitado de trabalhar. Dyspnéa de esforço e de decubito. Accessos de dyspnéa, mesmo em repouso. Dyspnéa nocturna que lhe interrompe o somno. Palpitações frequentes; accessos de batimentos cardiacos fortes, rapidos e incommodos, ás vezes dolorosos, sobrevindo sem causa apreciavel, mesmo durante o somno, accordando-o em sobresalto. Estes accessos são de curta duração, não durando mais de 1/2 hora.

Tonturas frequentes, não chegando á queda. Sensação de enfartamento gastrico, sentindo ás vezes bolo no estomago, que sóbe á garganta, suffocando-o.

E' um individuo de estatura abaixo da normal, de aspecto cretinoite, pallidez de côr baça amarellada, com bocio volumoso. Apresenta edema generalizado.

Coração muito dilatado. Ponta batendo no 6º espaço um pouco para dentro da

linha axillar anterior. Borda direita a 4 1/2 cents. da linha media. Região precordial fazendo saliencia abaulada. Primeira bulha surda na ponta — no fóco tricuspide substituida por um sopro systolico. Segunda bulha desdobrada, com accentuação pulmonar. Pulso arrythmico com extra-systoles frequentes. 88 a 90 pulsações por 1'. Tmx. 120. Arterias um pouco endurecidas.

Figado augmentado, doloroso á pressão.

Baço um pouco augmentado.

Exame de pulmões—negativo.

Exame do systema nervoso — negativo.

Dia 21 — Melhora de todos os phenomenos subjectivos. Edemas diminuidos. Signaes physicos não modificados. 76 pulsações radiaes com numerosos extra-systoles.

Dia 25 — Melhoras, muito desinfiltrado. Volume do coração pouco modificado. Sopro tricuspide desapparecido. Pulso arrythmico com accessos de tachy-cardia.

Figado sem augmento apreciavel.

Voltou a consulta em 9 — III — 913.

Palpitações diminuidas. Não tem tido dyspnéa forte. Não ha modificação da area de matidez cardiaca. 72 pulsações com extra-systoles numerosas. Tensão 115.

Figado sem alteração apreciavel.

Bulhas abafadas com sopro tricuspide muito claro.

11 — III — 913. Estado geral melhorado. Sopro tricuspide desapparecido. Batimentos arrythmicos com series bigeminosas, alternando com series de battimentos rapidos.

Figado um pouco diminuido.

14 — III — 913.

Pequena agravação dos symptomas subjectivos. Reapparecimento do sopro tricuspide.

15 — III — 913.

Novas melhoras. Palpitações diminuidas. As melhoras se accentuam e o doente retira-se 3 dias depois.

Soube-se que falleceu mezes após, em assystolia.

Traçados ns. 32, 32-A, 32-B e 32-C

I) O traçado radial é muito arythmico, e assim o cardiaco. A arythmia é de origem muito complexa e só o exame conjuncto das 3 curvas póde dar a explicação d'ella.

Na parte esquerdado traçado radial, no centro e na parte direita vêm-se grupos de batimentos do rythmo dominante, na cadencia de 83 por minuto, mas não de cyclos perfeitamente eguaes. O exame das ondas destes cyclos no traçado venoso mostra o espaço *a c* muito augmentado, indicando uma altéração da conductibilidade. No cardiogramma a onda auricular é bem marcada na phase diastolica dos ventriculos.

O primeiro batimento extra-systolico, que apparece depois do 5º batimento do cyclo normal, é de uma extra-systole interpolada entre o 5º e 6º batimento do rythmo dominante. O espaço *a c* do 6º batimento é muito augmentado, a systole ventricular de tal modo retardada que cae juntamente com a onda *a* do cyclo seguinte. Esta caindo, em phase refractaria, é bloqueiada, dando a larga pausa entre o 6º e o 7º batimentos. O espaço entre o 5º e o 7º batimentos do rythmo dominante é egual sensivelmente a 3 vezes o cyclo normal.

A extra-systole seguinte é uma extra-systole ventricular.

O batimento que se segue á extra-systole inicia uma serie de batimentos do rythmo dominante; tem o seu cyclo um pouco alongado pelo retardamento da systole ventricular seguinte, em consequencia da demora da conducção do estimulo contractil. Espaço *a c* augmentado.

Assim a arrythmia provém de extra-systoles ventriculares, interpoladas ou não, e de alteração da conductibilidade.

II) O traçado mostra uma crise tachy-cardica com a frequencia de 130 batimentos por minuto. O pulso radial mostra alternancia bem apparente.

No pulso jugular vêm-se ondas elevadas rythmicas e com a mesma frequencia das do pulso radial, que são as ondas auriculares que coincidem com as ondas ventriculares do cyclo anterior, as quaes se veem marcadas na origem das ondas *a*. A origem provavel da crise tachy-cardica, é pois uma successão de ondas auriculares extra-systo-

licas em cadencia celere, transmittindo-se todas ao ventriculo com retardamento na conducção — espaço *a' c'* muito augmentado.

A parte direita do traçado mostra alguns batimentos extra-systolicos.

III) O traçado n. 32-*b*, mostra um rythmo de bi e trigeminismo por extra-systoles ventriculares.

IV) O traçado n. 32-*c*, mostra a acção da digital.

O effeito sobre a conductibilidade é manifesto, o espaço *a c* é muito augmentado; parecendo haver em alguns pontos "ventricular scape".

Ha extra-systoles numerosas, em grupos bi e trigeminos.

OBS. n. 34.

Extra-systoles ventriculares. Augmento do espaço a — c. Insufficiencia cardiaca.

José Domingues, pardo, 50 annos, lavrador, casado, residente em Contria.

Só ha referencia a febres intermittentes em seu passado morbido. Ha muito que é sujeito a accessos de palpitações sem que o estado geral se resinta.

Ha cerca de um anno começou a sentir fraqueza nas pernas, dyspnéa de esforço que tem augmentado gradualmente, impedindo o trabalho. Nos ultimos dias tem tido dyspnéa de decubito e nocturna, tosse e edemas dos membros inferiores e face. As palpitações tem augmentado muito de frequencia e intensidade. As palpitações cedem ás vezes com a simples ingestão d'agua. O coração está muito augmentado de volume. Ponta no 6º espaço, proximo á linha axillar anterior, e a 13 cents. da linha media. Borda direita a 4 1/2 cents. da linha media.

Choque precordial intenso e extenso. Batimentos epigastricos intensos. Primeira bulha muito abafada, com leve sopro na ponta. Segunda abafada. Pulso muito irregular, com falhas extra-systolicas frequentes. O numero de pulsações orça por 82: 1'. De pé 95 pulsações.

Figado com augmento consideravel. Baço sem augmento apreciavel.

Thyreoide — augmentada com kystos volumosos dos lobos lateraes. Bronchite edematosa. Ganglios augmentados de volume. Depois de alguns dias de tratamento no hospital, teve alta melhorado. Voltou á consulta a 7 — V — 913.

Edemas — Dyspnéa intensa pelo minimo esforço. Dyspnéa nocturua. Palpitações frequentes.

Coração — continua muito augmentado. Ponta a 12 1/2 cents. da linha media, para dentro da linha axillar anterior. Borda direita a 4 1/2 cents. da linha media. Choque precordial amplo e violento, abalando todo o precordio.

Primeira bulha abafada, segunda desdobrada, com forte accentuação pulmonar. Batimentos cardiacos muito irregulares, com pequenas e repetidas crises tachy-cardicas, variando o numero de batimentos entre 75 e 82 por 1'.

Tensão Tmx. 110.

Entumescimento das veias do pescoço. Figado muito augmentado. Baço não palpavel.

Poucas melhoras obtem, interrompendo o tratamento.

Soube-se que morreu cerca de 1 mez depois de deixar o hospital a 11 — V — 913, em assystolia.

Traçados ns. 33 e 33-A.

I) O pulso radial mostra batimentos do rythmo dominante interrompidos em seu seguimento por-cyclos extra-systolicos. Os proprios batimentos do rythmo dominante não são perfeitamente rythmicos, havendo variações que o exame do pulso jugular mostra provenientes de causas multiplas.

Primeiro, a cadencia das ondas *a* não é regular sendo ora mais celere, ora mais lenta. Ha ondas tão antecipadas que parecem antes extra-systoles auriculares que batimentos do rythmo dominante.

Tambem a conducção do estimulo sendo retardada, e a demora da conducção não sendo constante, contribue para a arythmia.

As extra-systoles são ventriculares em sua generalidade.

II) O traçado n. 33-*a*, foi tomado cerca de 15 dias depois do anterior e não differe substancialmente d'elle. A cadencia sendo mais celere, e permanecendo a demora na conducção, as ondas *a* caem na phase systolica do cyclo anterior, muito frequentemente.

As extra-systoles são numerosas e de origem ventricular, vendo-se no meio da primeira parte do traçadó uma extra-systole interpolada.

OBS. N. 35.

Bloqueio parcial. Rythmo de 2:1 e de 1:1. Insufficiencia cardiaca. Palpitações com avexame.

José C. de Almeida, pardo, 28 annos, lavrador, casado, residente em N. S. da Gloria.

Antecedentes morbidos: accessos de impaludismo que se repetem quasi todos os annos. Diversos ataques de bronchite *a frigore*. Não accusa molestias venereas nem rheumatismo.

Faz uso de fumo e café, e usava aguardente, tendo abandonado o usó d'ella ha 2 annos. Ha cerca de 2 annos que lhe appareceram palpitações, batimentos fortes, rapidos e incommodos, uma especie de tremura do coração. Estas palpitações vem por accessos, ora provocados por qualquer emoção, ora sem causa apreciavel. Grande irritabilidade, e excitabilidade nervosa; não supporta os ajuntamentos de muitas pessoas; qualquer conversa em voz alta, um movimento rapido, um esforço, tudo provoca um accesso de palpitações. Estas acompanham-se de tremores, sensações de frio, sensação incommoda de angustia, "*sente um arroxo que do estomago sobe pelo peito e para a garganta, tapando o folego e produzindo avexame*".

Tonturas frequentes, mas sem levar á queda. Enfraquecimento geral. Indisposição para o trabalho. Qualquer esforço produz fadiga, batedeira do coração e *avexame*. Apetite conservado, mas a ingestão de alimentos traz-lhe mal estar e erructações abundantes. Não accusa edemas.

Coração augmentado de volume. Ponta batendo no 5º espaço, ao nivel da linha mamillar e a 9 1/2 cents. da linha media. Borda direita a 4 cents. da linha media. Choque da ponta diffuso. Primeira bulha abafada. Segunda sem alteração apreciavel. Pulso arythmico, com pausas frequentes, não extrasystolicas. A inspecção das jugulares mostra a presença de uma onda durante as longas pausas do ventriculo.

Pulso amplo, vasio, molle. Numero de pulsações variando de 43 a 55; 1. Tmx. 125.

O numero de pulsações sóbe a 92 na posição vertical e a 100 depois de exercicio. Não ha engorgitamento das veias do pescoço, sendo muito visiveis as ondas jugulares. Foi feita a prova da atropina. (Ver a analyse dos traçados). Figado augmentado e doloroso á pressão. Baço não palpavel. Thyreoide sem augmento apreciavel. Ganglios inguinaes um pouco augmentados. S. nervoso — negativo. Inteligencia normal.

Traçados ns. 34 e 34-A.

I) O pulso radial é arythmico, não só por falhas do pulso que se notam depois de 3 ou 4 pulsações do cyclo dominante, mas tambem por não serem os cyclos do rythmo dominante exactamente eguaes.

No pulso venoso vêm-se as ondas *a* em successão regular. Nas pontas correspondentes ás falhas do pulso radial não ha tambem, no pulso venoso, onda de systole ventricular.

As falhas provêm do bloqueio de ondas auriculares.

Immediatamente depois de uma onda bloqueiada, o espaço *a c* do cyclo seguinte é normal, mas vai augmentando gradualmente nos cyclos seguintes até novo bloqueio, e assim successivamente. O retardamento gradual das systoles ventriculares pela conductibilidade alterada explica a variação no rythmo do pulso radial.

II) No traçado tirado meia hora depois da injecção de um miligramma de atropina nota-se que o pulso está regularisado, es-

tando restaurada a conductibilidade. O espaço *a c* é normal.

O pulso foi um pouco accelerado.

OBS. N. 36.

Extra-systoles ventriculares. Bloqueio parcial.

Thomaz Mendes Pereira, 58 annos, residento em Pillar.

Exame em 2—VI—911.

Queixa-se de palpitações com estado vertiginoso.

Numero de pulsações por minuto—59 com falhas frequentes.

Thyreoide hypertrophiada.

Traçado n. 35.

O pulso é arythmico, sendo a arythmia produsida por falhas completas e batimentos prematuros, que interrompem irregularmente o rythmo dominante.

O traçado cardiaco não dá indicações aproveitaveis porque os movimentos respiratorios alteram-no muito. A analyse conjuncta dos traçados mostra que as falhas do pulso são produzidas pelo bloqueio irregular de ondas auriculares. Assim, do batimento III para o IV vê-se no pulso jugular uma onda *a* que se assignala no traçado cardiaco, e tambem na onda catacrota da pulsação III, mas á qual não córresponde nenhuma onda de systole ventricular.

Facto identico se repete do batimento VIII para o IX, e em outros pontos do traçado.

O batimento X é prematuro, resulta de uma extra-systole ventricular, que cae ao mesmo tempo que a systole auricular do rythmo dominante.

Vêm-se outras extra-systoles no traçado, todas ventriculares. As ondas *a* aparecem rythmicamente no pulso jugular. O espaço *a c* soffre um pequeno augmento gradual até o bloqueio, como se póde observar do batimento IV ao VIII.

OBS. N. 37.

Bloqueio parcial. Insufficiencia cardiaca. Vertigens.

A. D., preto, 27 annos, lavrador, casado, residente em Piedade.

Tem tido febres intermittentes ha muitos annos.

Ha um anno teve alastrim. Tem gonorrhéa e cancros venereos. Ha muito que vive adoentado, mal estar indefinido, podendo, porém, trabalhar. Tem tonturas frequentes, ás vezes vertigens e queda. Raramente tem palpitações. Dyspnéa de esforço. Estes symptomas têm-se aggravado, apparecendo nos ultimos dias edemas da face e ventre.

Coração não augmentado. Ponta a 7 cents. da linha media e borda direita ȩ 3, batendo a ponta abaixo e para dentro do mamillo. Bulhas abafadas. Pulso amplo. forte, arythmico e irregular, acompanhando os batimentos cardiacos. Series de batimentos frequentes interrompidas por series lentas. Nas diastoles ventriculares longas ouve-se tom, provavelmente auricular. Pulsações das jugulares pouco visiveis.

Numero de pulsações 56: 1', variando, porém, conforme as series lentas são mais ou menos numeroses, Tmx.=140.

Foi feita a prova da atropina. Ver a analyse dos traçados.

Figado com lóbo esquerdo um pouco augmentado.

Baço não palpavel.

Thyreoide augmentada.

Ganglios inguinaes não augmentados.

Traçados ns. 36 e 36-A.

I) O traçado radial mostra batimentos de compasso ora mais lento, ora mais accelerado, sendo o espaço entre as systoles dos batimentos raros sensivel, mas não rigorosamente egual a duas vezes o dos batimentos frequentes.

O traçado cardiaco, além do rythmo identico, mostra ondas *a* bem apparentes, ora seguidas, ora não, de ondas de systole ventricular. As ondas *a* que se não acompanham

de signal de systole ventricular correspondem á phase catacrota das ondas do pulso de rythmo lento.

No traçado jugular vêm-se as ondas *a* que se succedem em compasso regular. Nem todos, porém, são seguidos das ondas de systole ventricular, algumas são bloqueadas.

Nos batimentos de I a IV o bloqueio se faz no rythmo de 2: 1. Os batimentos V e VI seguem-se no rythmo de 1 : 1, com augmento gradual do espaço *a c* voltando o rythmo de bloqueio parcial de 2 : 1 a seguir do VI batimento.

O augmento gradual do espaço *a c* é bem accentuado.

II) Traçado 36-*a*: Quinze minutos depois da injecção de 0,g001 de atropina: o pulso está regularizado, permanecendo um augmento sensivel do espaço *a c*. A acceleração do rythmo foi pequena 77 : 83.

OBS. N. 38.

Bloqueio parcial. Rythmo bi e trigemino. Insufficiencia cardiaca. Palpitações. Tonturas.

Ezequiel Gomes, 30 annos de edade mais ou menos.

Antecedentes pessoaes obscuros.

Aspecto cretinoide. Bocca entreaberta com escoamento de saliva pelos commissuras labiaes. Palavra defeituosa, com dysarthria accentuada. Tremor generalisado. Dysbasia bilateral, referindo o doente estadios anteriores de paralysia. Reflexos patellares de ambos os lados muito exagerados.

Intelligencia de nivel muito baixo.

Figado e baço augmentados.

Numerosos ganglios no pescoço, nas axillas e na região inguino-crural.

Thyreoide sem hypertrophia apreciavel.

Pulso arrythmico, com aspecto bigemino, ora trigeminado, ora com pulsações em successão regular, parecendo haver extra-systoles. Pulsações por 1' na posição horizontal — 52. Na posição vertical 57. Tensão — 135. Signaes de insufficiencia cardiaca, fadiga facial ao esforço, tonturas e batimentos incommodos que lhe impedem o trabalho.

Traçado n. 37.

O traçado do coração e do pulso mostram aspecto bi e trigemino, interrompendo uma successão de batimentos lentos. O aspecto bi e trigemino é dado pelo bloqueio parcial e irregular de ondas auriculares. O rythmo auriculo-ventricular é ora de 1 : 1, ora de 2: 1. Os batimentos lentos provêm de rythmo do bloqueio ser de 2 : 1 e 3 : 1. O origem de alguns batimentos, como o X, é duvidosa: é talvez hetero-genetico, não dependendo de *a*13, como se poderia tambem interpretar. O polygrapho é insufficiente para decidir este ponto.

OBS. N. 39.

Bloqueio parcial, rythmo irregular de 2: 1 á 1: 1. Insufficiencia cardiaca. Morte subita.

Gaudencio Neves, pardo, 40 annos, lavrador, casado residente em Burytys.

11 — XI — 913.

Nos antecedentes morbidos ha a registrar accessos de impaludismo, gonorrhéa, e provavelmente syfilis. Não refere reumatismo.

Ha já algum tempo que soffre palpitações: batimentos rapidos, fortes e incommodos, com difficuldade respiratoria, localizados no precordio e nos vasos do pescoço, sobrevindo por accessos e provocados por uma emoção ou sem causa apreciavel. Dyspnéa de esforço e dyspnéa nocturna. Tem sempre o *folego curto.*

Dôres gastricas e dôres de cabeça. Tem tido accessos de febre intermittente. Tem tonturas frequentes. E' um individuo de altura acima da media, de constituição robusta.

Coloração icterica intensa. Ausencia actual de edemas, não havendo tambem referencia a edemas anteriores. Tremor generalisado, muito intenso com a emoção do exame, diminuido no decurso delle.

Coração muito augmentado de volume, batendo a ponta no 4º espaço, a 13 cents. da linha media. Borda direita a 6 cents. da linha media. Choque precordial amplo, para

fóra do mamillo, havendo retração dos 3º e 4º espaços intercostaes no precordio.

Primeira bulha muito abafada, seguindo-se de sopro com fóco para dentro da ponta. Segunda bulha reforçada no fóco pulmonar. Rythmo de 3 tempos na ponta, sendo o tom adiccional nitidamente separado da primeira bulha. Pulso lento, irregular arrythmico, com falhas frequentes. O numero de pulsações varia de 52 a 56. Nas longas pausas das systoles ventriculares sente-se um choque e ouve-se um tom synchrono com a onda venosa da jugular; systole auricular não transmittida. Os batimentos das veias do pescoço são muito visiveis e nota-se facilmente que são mais numerosas que os do pulso, percebendo-se bem ondas venosas que coincidem com tom cardiaco e pequeno choque, sem contracção ventricular. Tmx. 110.

Figado e baço muito augmentados. Thyreoide augmentada com nodulos kysticos.

13—XI—912.

Com repouso e tratamento as melhoras foram grandes. Todos os symptomas se atenuaram.

Diminuição da area cardiaca que se reduziu sensivelmente. Ponta a 10 1/2 cents. da linha media e borda direita a 4 1/2. O pulso manteve-se irregular com pausas ora maiores e ora menores. Numero de pulsações, variando de 50 a 52: 1'.

Foi feita a prova da atropina que regularisa o pulso como mostram os traçados, apparecendo, porém, extra-systoles raras.

Figado e baço ainda augmentados.

O doente não foi mais observado, tivemos porém, noticias de que morreu subitamente em Julho de 1913.

Traçados ns. 38 e 38-A.

Estes traçados, tirados em dias successivos, apresentam caracteres identicos,

O pulso radial apresenta batimentos raros, sensivelmente rythmicos, cuja successão é interrompida por batimentos de cyclos mais curtos que apparecem irregularmente. Os cyclos de longas pausas são menores que 2 vezes os de pausas curtas. Todos os batimentos cardiacos se representam amplamente no pulso radial.

No pulso venoso as ondas auriculares são rythmicas e mais frequentes que as ventriculares. Nem todas as ondas auriculares são seguidas da correspondente onda ventricular. Assim *a* I, *a* III, não se acompanham de onda systolica ventricular, são bloqueadas. *a* II corresponde ao batimento radial I, com o espaço *a c* augmentado, havendo demora na conducção do estimulo.

Nos batimentos radiaes 2 para 3 e 4 para 5 as ondas *a* são successivamente acompanhadas das ondas ventriculares *c*, com o espaço *a c* gradualmente augmentado de um para outro cyclo.

No conjuncto o traçado traduz um bloqueio parcial do rythmo de 2: 1, com volta irregular ao rythmo de 1: 1.

Os traçados ns. 38-*b*, 38-*c* e 38-*d* mostram a acção de 0,g00075 de atropina.

No traçado 38-*b*, notam-se batimentos extra-systolicos com repouso compensador completo. São batimentos de extra-systoles ventriculares. A conducção do estimulo se faz para todas as ondas auriculares, mas o espaço *a c* está augmentado.

Nos traçados 38-*c* e 38-*d* o pulso é perfeitamente rythmico mas persiste o augmento de *a c*.

E' para notar a acção electiva da atropina sobre a conductibilidade, não havendo acceleração apreciavel dos batimentos auriculares.

OBS. N. 40.

Bloqueio parcial. Insufficiencia cardiaca.

José Silva, 11 annos, branco, residente em Lassance.

Primeira consulta em 3 de Março de 1913.

Nascimento a termo, com desenvolvimento normal. Antecedentes familiares obscuros. Antecedentes morbidos: malaria, em accessos repetidos. Veio á consulta accusando fadiga, enfraquecimento geral. Apresen-

tava-se com a pelle descorada e leve edema generalisado. A face era tumida, com infiltração subpalpebral accentuada, base do thorax ampliada, ventre volumoso e flacido, Figado augmentado, excedendo de 2 dedos o rebordo costal e medindo 11 centimetros na linha mamillar; apresentava ainda a borda fina e endurecida e não era doloroso á pressão. Baço augmentado e endurecido. Epigastro proeminente, com accentuado tympanismo gastrico. Thyreoide hypertrophiada. Ganglios cervicaes e inguinaes engorgitados. Bronchite dos grossos bronchios em regressão.

Nada de apreciavel para o lado do systema nervoso.

Apparelho circulatorio: Coração — augmento de volume, ponta no 5º espaço, para fóra da linha mamillar borda superior attingindo a 2ª costella.

Batimentos arythmicos, com falhas frequentes, não sendo ouvido som algum no momento das falhas. A 1ª bulha não apresenta alteração apreciavel, senão leve abafamento. Sopro meso-systolico na ponta, de timbre musical e sem propagação. Segunda bulha desdobrada, com reforço pulmonar. Numero de batimentos: na horizontal 82 p. m., na vertical 118. Tensão 105. Katzenstein: Antes da compressão das femoraes, 82 pulsações e tensão arterial 105, durante 86 pulsações e tensão 105, depois: 82 pulsações. Foi feita n'este doente injecção de 3/4 de milligramma de sulfato neutro de atropina que determinou as seguintes modificações: 104 pulsações por minuto e regularisação do pulso, uma hora depois da injecção conservando-se inalterada a tensão arterial.

A analyse dos traçados mostra os pormenores da arythmia e a influencia da atropina sobre o rythmo cardiaco.

Marcha da doença: no dia seguinte ao primeiro exame, o numero de pulsações era de 70 p. m. na horizontal e de 60 na vertical, por serem, na ultima posição, mais frequentes as falhas. Foram prescriptas quinina e belladona.

Dia 5 — III — 913.

Bastante desinfiltrado, ventre menos volumoso. Persistem a arythmia, o sopro meso-systolico da ponta, sopro audivel no decubito e desapparecido quando assentado o doente.

Dia 6 — III — 913.

Numero de pulsações na vertical 78 pulsações por m. e no decubito dorsal 76. Estado geral muito melhorado.

Dia 7 — III — 913.

Volume do coração diminuido, achando-se a ponta um pouco para baixo e para fóra da linha mamillar, a 7 1/2 cents. da linha media. Borda direita do coração á 3 1/2 cents. da linha media-esternal. Pulsações na horizontal 85 p. m. mostrando-se o pulso amplo, regular e rythmico.

Figado medindo 10 1/2 cents. na linha mamillar. Baço sem alteração. Estomago dilatado, fazendo saliencia no epigastro. O doente fez uso da medicação anteriormente referida nos dias 3, 4, 5 e 6.

Dia 23 — III — 913.

Estado geral muito melhorado, podendo correr cerca de 200 metros sem canceira: volume do coração diminuido, medindo o diametro transversal 10 1/2 cents. Numero de pulsações na horizontal 96 p. m.; na vertical 124 p. m.; pulso arythmico, com falhas frequentes. Tensão 110.

O doente deixou de ser observado durante mez e meio e voltou á consulta no dia 5 — V — 913. O estado geral apresenta-se bom, não tendo mais canceira e os edemas desapparecidos.

Coração — ponta no 4º espaço ao nivel da linha mamillar, a 7 cents. da linha media. Borda direita a 3 1/2 cents. Primeira bulha um pouco abafada; sopro meso-systolico na ponta.

O pulso acha-se regularisado e arythmico. Numero de pulsações; na horizontal 70 p. m. na vertical 82 p. m. depois de exercicio 96 p. m. voltando rapidamente a 82.

Dia 11 — V — 913.

Estado geral bom, pulso a 80, regular e rythmico.

Este doente foi novamente examinado

em Janeiro de 1919, cerca de 6 annos depois.

Ha signaes de pequena insufficiencia cardiaca, dyspnéa de esforço, acceleração do pulso com pequenos exercicios e na mudança de attitude.

Coração augmentado de volume batendo a ponta por fóra da linha mamillar.

Choque precordial extenso e com certa violencia.

Primeira bulha um pouco abafada e prolongada. Ausencia de sopros. Pulso rythmico, não havendo discordancia entre os batimentos cardiacos e do pulso radial.

O augmento de volume do coração foi confirmado pelo exame radio-logico feito pelo Dr. R. DUQUE ESTRADA.

Traçado n. 39.

O pulso radial e o cardiaco mostram pausas frequentes, e que se correspondem apparecendo de modo irregular ora alternadamente, ora depois de 2, 3, 4 batimentos seguidos, do rythmo dominante. Estes não têm tambem os cyclos rigorosamente eguaes.

No pulso venoso vêm-se as ondas *a* em cadencia celere — 115 por minuto e rythmico.

O espaço *a c* é variavel, tendo augmento gradual depois de cada falha do pulso, como se pode ver do modo mais claro a contar de *a* XXI *c*.

As falhas do pulso provêm do bloqueio irregular das ondas auriculares.

39-*a*, 39-*b*, 39-*c*, 39-*d*, 39-*e*, 39-*f*. Mostram o effeito de meio milligramma de atropina. O traçado II, nada tem de especial a notar além do que já foi dito respeito ao n. I, apenas as auriculas batem em cadencia menos celeres.

No traçado 39-*b*, 20 minutos depois da injecção de atropina, já o rythmo dos batimentos radiaes está restabelecido, bem como o espaço *a c* dentro dos limites normaes.

A acceleração dos batimentos é minima 103 para 109. Uma hora depois acção da atropina sobre a conductibilidade persiste, embora já não se note sobre o compasso do rythmo que é mais lento 103 para 100.

O traçado 39-*f* mostra como a acção da atropina sobre a conductibilidade vae-se exgotando; já o espaço *a c* está muito augmentado, egual a 4 decimos de segundo. De outro lado, a frequencia já está diminuida sensivelmente comparada com a que era antes da atropina: 92 para 103.

Traçado 39-*g*. Com o uso de belladona, mantem-se em bom estado a conductibilidade, com cadencia relativamente lenta, 85 batimentos por miuuto.

Traçado 39-*h*. Mostra a volta ao estado anterior de bloqueio parcial, com falhas variaveis na conducção. O doente deixára de tomar belladona alguns dias antes de ser tirado este traçado.

Traçado 39-*i*. Cerca de mez e meio depois do anterior, o traçado é perfeitamente normal — 75 batimentos rythmicos, e conductibilidade restabelecida indicada por um espaço *a c* dentro dos limites normaes.

Traçado 39-*j*. Este traçado foi tomado cerca de 6 annos depois do anterior. O pulso é perfeitamente rythmico, mantendo-se a conductibilidade restaurada.

A compressão ocular torna muito mais lentos os batimentos cardiacos, lenteza que se mantem, embora attenuada, depois de cessada a compressão.

O espaço *a c* é normal, mesmo sob a compressão occular.

OBS. N. 41.

Bloqueio parcial. Rythmo de 2: I. Insufficiencia cardiaca. Palpitações.

Mauricio Pereira de Freitas, pardo, 30 annos, lavrador, solteiro, residente em André-Quicé.

Exame em 4 — V — 913.

Foi sempre forte até cerca de 2 annos passados, de quando datam os seus padecimentos.

Sente canceira, e palpitações, com pancadas pesadas no coração.

Teve edemas que desappareceram. Tem tido de 2 annos a esta parte, accessos de impaludismo. Ha poucos dias resfriou-se, tendo catarrho nasal e bronchico.

Figado e baço muito augmentados e dolorosos á pressão.

Thyreoide muito augmentada.

Ganglios augmentados geralmente.

Coração com augmento de volume consideravel. Ponta a 12 1/2 cents. para fóra da linha media, e borda direita a 4 1/2. Choque precordial extenso, percebendo-se nos 3º, 4º, 5º e 6º espaço.

A ponta attinge ao 6º espaço, e excede de 2 1/2 cents. a linha mamillar. Primeira bulha prolongada e abafada. Sopro mesosystolico sem propagação. Segunda bulha tympanica e accentuada no fóco pulmonar. Pulso amplo, cheio e lento.

Batimento das veias do pescoço muito visiveis e 2 vezes mais rapidas que as do pulso. Foi feita a prova da atropina. Ver os traçados.

5—V—913. O exame de hontem foi feito depois de longa viagem e de um accesso de impaludismo. Depois do repouso e de acção da quinina é examinado novamente.

Coração sensivelmente diminuido de volume. Ponta no 5º espaço, nm pouco para fóra e para baixo do mamillo e a 11 1/2 cents. da linha media. Primeira bulha mais clara, com sopro inconstante no decubito, e que desapparece de pé. Numero de pulsações deitado: 70, de pé 40. De pé os batimentos se regularizam e tornam-se mais raros, ouvindo-se durante as longas pausas contracções auriculares.

Depois de algum tempo de pé, os batimentos tornam-se irregulares, succedendo-se series mais frequentes a series lentas. O numero de batimentos é muito variavel, de 66 a 82.

Isto tira o valor da prova de Katzenstein durante a qual foi observado o seguinte facto interessante: no inicio da compressão das femuraes o coração se dilatava visivelmente, passando a bater a ponta no 6º espaço. Persistindo a compressão por 5 minutos voltava a bater no 5º espaço, como antes da compressão.

Traçados ns. 40, 40-A e 40-B.

Bloqueio parcial. Extra-systoles ventriculares e nodaes.

O traçado venoso mostra as ondas *a* em cadencia rythmica, e frequencia de 107 por minuto. As ondas *c* seguem-se alternadamente, a cada onda *a*, sendo o espaço *a c* augmentado. O retardamento da systole ventricular assim produzido, e a frequencia do rythmo auricular faz com que tambem alternadamente as ondas *a* caiam na phase refractaria da systole anterior, sendo bloqueiadas. O bloqueio é assim no rythmo a 2:1. Em alguns cyclos—E por exemplo—ha volta do rythmo de 1:1 com o espaço *a c* muito augmentado.

O batimento do cyclo *P* é provavelmente extra-systolico, de origem ventricular.

II) A injecção de 1 milligramma de atropina não melhorou as condicções da conductibilidade, persistindo o bloqueio no rythmo a 2:1.

III) Tornando-se mais lenta a cadencia auricular—84, em vez de 107 batimentos por minuto, melhora a conductibilidade, vendo-se muitos cyclos no rythmo de 1:1, com o espaço *a c* bem augmentado. Em alguns pontos reapparece o bloqueio no rythmo de 2:1. Alguns batimentos, como do cyclo XIII, são francamente extra-systolicos, de origem provavelmente nodal, sendo prematuro tanto o batimento auricular, como o ventricular.

No cardiogramma as ondas auriculares são assignaladas com muita nitidez.

OBS. N. 42.

Bloqueio parcial. 2: 1. Insufficiencia cardiaca. Morte subita.

Mariano Dias de Medeiros; branco, 52 annos, casado, residente em Porto Manga.

Exame em 14—X—912.

Refere como antecedentes morbidos accessos de impaludismo e cancros venereos. Não accusa ataques de rheumatismo.

Ha cerca de 12 annos que se sente doente, com canceira, edemas e *empaixamento.*

Não acusa ataques, nem palpitações actuaes ou anteriores.

E' um individuo bem desenvolvido, de constituição robusta.

Pallidez accentuada; edemas generalisados, mais accentuados na face e membros inferiores. Tem tosse e dyspnéa de esforço. Supporta bem a posição horizontal. Tem frequentemente tonturas.

Coração augmentado de volume, batendo a ponta no 5º espaço a 11,5 cents. da linha media. Borda direita a 3 1/2 cents. da linha media. Base: 15 cents. Alt. 8 cents.

Primeira bulha precedida de um tom e substituida por um sopro prolongado, durante toda a systole, propagando-se para a axilla, não audivel no dorso. Segunda bulha clara. No meio da diastole ventricular ouve-se um tom, acompanhado de pequeno choque, com onda venosa das veias do pescoço. Engorgitamento das veias do pescoço, dos membros superiores, e torax. Numero de pulsações por 1'=36, não variando nas differentes attitudes, ou variando muito pouco, 36:37. Tmx. 160.

Foi feita a prova da atropina havendo pequena modificação no pulso, como mostram os traçados.

Figado e baço muito augmentados de volume (impaludismo recente).

Thyreoide augmentada, com bocio regular.

Esteve em Lassance durante 3 dias, regressando a sua casa distante 5 leguas. Ao chegar á casa, morreu subitamente.

Traçado n. 41.

14—X—912.

E' um traçado de bloqueio parcial. Ha no traçado jugular 3 ondas bem claras, 2 formam um grupo *a c*, que se repete em periodos regulares de 17 decimas de segundo. O espaço *a c* é variavel ora é de 2 decimos, ora excede um pouco chegando a 3 decimos. No meio de cada espaço entre 2 grupos *a c* apparece uma onda *a* que não se transmitte ao ventriculo de modo que o ventriculo bate exactamente 2 vezes menos que as auriculas. A onda V é pouco accentuada e em alguns pontos não apparece mesmo. Em outros pontos, porém, a onda V é distincta permittindo ser marcada com precisão.

Os 7º e 8º batimentos do traçado apresentam espaços um pouco anomalos. O facto de ser o 7º mais curto e o 9º mais longo faria pensar em uma extra-systole com o seguinte periodo de repouso compensador. A analyse do pulso jugular, mostra, porém, que se trata de uma variação no tempo de producção do estimulo. As ondas auriculares apparecem nitidas com sua successão regular, somente mais acceleradas no grupo 7º, e mais retardadas no grupo 8º.

O traçado 41-*a* foi tirado 20' depois da injecção de 0,g001 milligramma de atropina; nada apresenta de notavel senão o facto de não ter tido a atropina influencia alguma sobre os batimentos quer auriculares, quer ventriculares.

No traçado 41-*b* tirado 80' depois da atropina ha uma relativa melhora da conductividade apparecendo 2 batimentos de rythmo de 1:1.

Notar que longe de haver acceleração do rythmo auricular houve um pequeno retardamento, 70:65.

OBS. N. 43.

Bloqueio parcial 2; 1, 3: I. Avexame. Palpitações.

Ignacio Nunes Carneiro; pardo, 20 annos, lavrador, solteiro, residente em Jatobá.

Ha cerca de 10 annos que tem tido febres intermittentes. Não refere outro antecedente morbido.

Tem tido canceiras, dôr nas pernas, dôr nos hypochondrios. Accessos de palpitação, com batimentos precordiaes rapidos, acompanhados de *avexame*. Tonturas, principalmente ao passar da posição horizontal para a vertical. Não refere ataques. Refere edemas anteriormente, mas não os tem na occasião do exame.

Individuo pouco desenvolvido. Pallidez accentuada.

Coração augmentado. Ponta no 4º espaço, na linha mamillar. Borda direita a 4

cents. da linha media. Choque precordial diffuso e forte, choque duplo, como de desdobramento. Primeira bulha prolongada, surda, sem sopro. Segunda bulha desdobrada e accentuada no fóco pulmonar. Sopro meso-systolico no fóco pulmonar. Pulso irregular, arythmico e muito variavel. Ora lento, 50 batimentos mais ou menos, ora rapido com extra-systoles, provocadas principalmente por emoções.

Numero de pulsações, deitado: 52, de pé: 62, depois de exercicio: 66.

Batimentos das veias do pescoço muito visiveis e com ondas mais numerosas que as do pulso. Nas pausas do ventriculo ouve-se tom abafado de contracção auricular que não se acompanha de contracção ventricular.

Katsenstein { Antes — 65 ps. Tmx. 135. Durante — 68 ps. Tmx. 145. Depois — 54 ps. Tmx.

De pé o numero de pulsações se eleva a 76, e a 84 com exercicio.

Figado não augmentado. Baço angmentado.

Grande dilatação gastrica.

Thyreoide — muito augmentada.

Ganglios inguinaes e epithrocleanos um pouco augmentados.

Traçados ns. 42 e 42-A.

Os traçados são identicos variando apenas a velocidade do papel receptor.

As curvas do coração e do pulso são analogas e apresentam batimentos irregulares e arythmicos, cuja causa se póde verificar na analyse do pulso jugular. Ahi vêm se as ondas *a* succederem-se com grande frequencia, mas sendo em parte bloqueiadas. O bloqueio se faz irregularmente, ora na proporção de 2:1. ora 3:1. Em alguns pontos, como no batimento XI é difficil decidir si ha a volta do rythmo de 1:1, com um grande augmento do espaço *a c*, ou se o batimento é de natureza extra-systolica.

OBS. n. 44.

Bloqueio parcial — Syndrome de Stokes-Adams. Acção nociva da digital.

Antonio Alves de Oliveira, 39 annos de edade, residente em Curvelo.

Exame em 6 — XII — 914.

Não refere infecção luetica, de que, aliaz, não ha signal algum.

Ha quatro annos que soffre palpitações cardiacas, e ha dous que tem tonteiras passageiras. Ha cerca de 1 mez tem tido vertigens, com queda e perda de conhecimento, durando o estado vertiginoso alguns segundos, mas repetindo-se raramente. Após o uso de digital as vertigens têm-se repetido com frequencia.

Pulso lento com 34 pulsações radiaes por minuto. Ha, ás vezes, bigeminismo cardiaco, sem que o segundo batimento seja sensivel no pulso. Area cardiaca francamente augmentada.

Figado augmentado.

Voltou á consulta 1 mez e meio depois do primeiro exame. As vertigens não reappareceram. As pulsações radiaes tornaram-se mais frequentes — 60 por minuto. Notam-se falhas no pulso radial correspondendo a longas dyastoles cardiacas nas quaes se ouve um tom, provavelmente de systole auricular bloqueada.

No intervallo dos 2 exames o doente suspendeu o uso da digital.

Traçado n. 43.

O pulso radial é irregular, arythmico. No traçado jugular as ondas *a* succedem-se regularmente mas são irregularmente bloqueadas ora no rythmo de 2:1, ora de 3:1.

OBS. N. 45.

Bloqueio total. Syndrome de Stokes-Adams.

Manoel de Assis Louzada, 54 annos de edade, residente em Curvelo.

Exame em 22 — X — 914.

Antecedentes morbidos referidos sem

precisão, não havendo indicação certa de infecção sifilitica, de que não ha signaes.

Queixa-se de anciedade epigastrica, sensação de oppressão e dores vagas na região precordial.

Ha cerca de 7 mezes appareceram-lhe os accessos vertiginosos durando um minuto, ou mais, não se acompanhando de convulsões, provocados por uma pequena corrida, ou qualquer esforço, e ás vezes repetindo-se em breves intervallos durante horas seguidas. A copula provoca sempre estes accessos vertiginosos.

Eructações abundantes, com aerophagia.

Pulso lento, 32 pulsações por minuto, quer em decubito, quer de pé. Pela escuta cardiaca ouve-se durante o grande silencio um tom breve, de contracção auricular bloqueada, a distancia variavel das systoles cardiacas.

Traçado n. 44.

O pulso radial acompanha o cardiaco, em batimentos lentos — 32 por minuto. As ondas são regulares e rythmicas.

O traçado venoso mostra as ondas auriculares em successão mais frequente, 65 por minuto, mas sem relação alguma constante com as ondas da systole ventricular *c*.

O bloqueio é total, assumindo o ventriculo o seu rythmo proprio.

OBS. N. 46.

Bloqueio total. Syndrome da Stokes-Adams.

José de Oliveira, branco, 12 annos, residente em Gustavo da Silveira.

Exame em 9 de Julho de 1912.

Antecedentes de familia: mãe forte, 40 annos de edade, pae morreu subitamente; soffria do coração. 11 irmãos vivos e fortes. 1 irmão morreu aos 3 annos, de angina. 1 natimorto.

Antecedentes pessoaes: foi sempre forte até cerca de 7 mezes passados, não havendo referencia a estado morbido algum anterior.

Ha cerca de 7 mezes, começou a sentir dyspnéa de esforço, que a principio só apparecia nas marchas forçadas, agora já a sente mesmo na marcha normal, em caminhos planos. Fráqueza nas pernas. Tonturas. Não teve edemas.

Tem tido ataques com perda dos sentidos e da memoria, acompanhando-se ás vezes de convulsões.

Menino bem desenvolvido, pallido, com leve grau de myxedema. Não ha edemas.

Coração augmentado de volume: ponta batendo no 5º espaço, a 9 cents. da l. media. Bulhas bem audiveis. Primeira bulha acompanha-se de sopro systolico, musical com séde para dentro da ponta, sem propagação. Segunda bulha desdobrada, e reforçada no fóco aortico.

Nas diastoles dos ventriculos ouve-se ás vezes um tom isolado, de systole auricular que se não transmitte. 37—38 ps. 1'.

Figado augmentado de volume. Baço não augmentado.

Thyreoide augmentada.

Systema nervoso: negativo

Apparelho respiratorio: negativo.

19 de Julho de 1912.

No intervallo dos dois exames teve tres ataques. Ha leve edema da face e dos membros. Nº. de pulsações 37. Estado physico do coração não modificado.

Traçado n. 45.

José de Oliveira.

E' um traçado classico de bloqueio total.

As ondas radiaes e os batimentos da ponta succedem-se rythmicamente, lentos, em n. de 37:1'.

No traçado jugular as ondas *c* não mantem relação alguma estavel com as ondas *a*, são mais numerosas, na razão de 109:1'. A successão das ondas *a* faz-se rythmicamente, ora são elevadas, ora mais apagadas, conforme caem, ou não, dentro do periodo systolico ventricular. CV (espaço E). Não foi feita prova da atropina.

OBS. N. 47.

Bloqueio completo. Syndrome de Stokes-Adams.

Pedro da Costa Guimarães: branco, 18 annos, residente no Morro da Garça.

Refere que soffreu de ataques em creança, ataques de naturesa mal determinada. Tem constantemente vertigens e ha cerca de 6 mezes tem ataques convulsivos.

Ha 6 mezes teve alastrim. Queixa-se de dôres gastricas com sensação de peso no estomago.

Funcções intestinaes normaes.

Figado augmentado de volume e indolor.

Baço um pouco doloroso e augmentado.

Coração muito augmentado de volume, medindo 16 cm. a sua base. Não ha ruido de sopro, mas depois de cada systole normal ouve-se um ruido muscular, parecendo ser da contracção da auricula, que se torna irregularmente audivel.

Pulso arythmico, lento, parecendo ás vezes ter ondas extra-systolicas. 36 pulsações por 1'.

Tensão: 135.

Pulso na posição horizontal 36; na vertical 44.

Traçado n. 46.

Pedro da Costa Guimarães.

5 de Julho de 1911.

Traçado radial. Pulso raro, rythmico, com frequencia de 34: 1'.

Cardiogramma mais frequente que pulso, não amplo, com as ondas auriculares, bem accentuadas na faze diastolica e caindo em distancias variaveis de systoles ventriculares.

Traçado jugular: ondas *c* em collocação variavel em relação a *a*, não tendo dependencia alguma com esta.

Ondas *a a* frequentes, rythmicas, em n. de 93 por 1'.

As ondas *v* nada tem de notavel.

E' um traçado de bloqueio completo de interpretação facil.

OBS. N. 48.

Extra-systoles ventriculares, evolução para bloqueio completo. Insufficiencia cardiaca. Assystolia.

J. C. F. R. branco, 17 annos, residente em Lassance.

Este doente, portador de um bocio, com a thyreoide augmentada em massa, procurou o Hospital em maio de 1911 pela primeira vez.

Apresentava leves signaes de insufficiencia cardiaca e arythmia por extra-systoles.

Em Janeiro de 1915, cerca de 4 annos depois, voltou á consulta em crise de assystolia franca, com pulso lento e arythmico.

Melhorado dos symptomas assystolicos, desapparecidos os edemas, persiste a arythmia, com pulso lento e grande augmento de volume do coração.

Ausencia de sopro de lesões oro-valvulares.

Traçados ns. 47 e 47-A.

Os traçados mostram a evolução da arythmia que puramente extrasystolica no primeiro traçado, tornam-se de bloqueio completo com extra-systole cerca de tres annos e meio depois.

I) Conjuncto do traçado rythmico, com o rythmo dominante interrompido por battimentos prematuros de origem ventricular, com repouso compensador completo.

O espaço *a c* não está augmentado. Nada mais de notavel.

II) e 47-*a*. Traçado tomado tres annos e meio depois do anterior.

O pulso radial é lento, e irregular, apparecendo alguns batimentos extra-systolicos. O traçado cardiaco defeituoso, poucas indicações pode dar. No traçado jugular vêm-se as ondas *a* succedendo-se regularmente com frequencia muito maior que os batimentos ventriculares — ondas *c*.

A relação entre *a* e *c* varia a cada momento: ora caem conjunctamente, ora *a* antecede a *c* em tempo variavel ora lhe succede.

Interrompendo a successão das ondas *a* e *c* que são regulares, vêm-se as ondas *c'*, das extra-systoles ventriculares, sem relação com accidente algum que possa ser attribuido a onda auricular.

O traçado é de bloqueio completo como extra-systoles ventriculares.

OBS. n. 49.

Perturbações da conductibilidade com extra-systoles. Evolução do processo morbido até o bloqueio completo. Insufficiencia cardiaca. Morte em assystolia.

Miguel Frade, 23 annos de edade, branco, residente em Lassance.

Veio á consulta accusando crises vertiginosas periodicas, sem perda de conhecimento. Antecedentes pessoaes desconhecidos.

Residencia em casa infestada pelo barbeiro.

Entre os antecedentes familiares devem ser referidos os seguintes: Progenitores com arythmia extra-systolica e hypertrophia da glandula thyreoide. Tres irmãos, todos apresentando bocio e alterações funccionaes do coração. Um irmão com bocio, arythmia extra-systolica, e insufficiencia cardiaca.

Quatro filhas, com signaes da trypanosomiase. Mulher com apparencia sadia, não tendo tido aborto.

Ao exame: Apparencia robusta. altura abaixo do normal, musculos bem proporcionados.

Hypertrophia da glandula thyreoide; figado e baço augmentados. Ausencia de edemas. Arythmia extra-systolica. As extra-systoles nessa phase, se apresentavam frequentes, após grupos de 5,6 ou 7 systoles normaes.

Em 9—IV—910.

Apresentava 62 pulsações cardiacas e 45 p. radiaes. O doente ausentou-se do consultorio e em 22—XI—910 regressou, apresentando: Extra-systoles raras, alterações evidentes da conductibilidade; pulsações radiaes no decubito horizontal, 48 p. m.; na vertical 45 p. m.

Ausencia actual de crises vertiginosas.

Dia 7—II—911.

Apresentam-se muito nitidas as alterações da conductibilidade. Pulsações radiaes 44 p. m.

Suspensa a observação desse doente até 1913, foi elle novamente examinado nessa época, tendo voltado á consulta em 5—III—913, com os seguintes signaes: Dyspnéa de esforço e de decubito. O doente não supporta a posição horizontal e só pode repousar recostado. Dyspnéa nocturna accentuada. Accusa fraquesa geral. Não tem tido tonturas, e nem crises vertiginosas. Appetite bom.

Figado augmentado e doloroso á pressão do epigastrio. Baço pouco augmentado.

Coração: ponta no 6º espaço, para baixo e para fóra do mamillo, e a 11 centimetros para fóra da linha media-esternal. Borda direita a 5 cent. para fóra da linha medio-external. Choque precordial amplo, com batimentos visiveis no 5º e 6º espaços intercostaes. Primeira bulha muito abafada e acompanhada de um sopro inconstante, audivel este nos batimentos mais fortes e com propagação pequena para a axilla. Nas grandes pausas, depois da segunda bulha ouvem-se tons breves, pouco intensos, sem repercussão no pulso radial e coincidindo com elevações nas veias do pescoço. A 2ª bulha apresenta-se desdobrada, com accentuação pulmonar, e abafamento no fóco aortico. Pulso amplo, raro e regular. Extra-systoles espaçadas. Pulsações 42 p. m. Pulso venoso muito visivel, sendo possivel por elle e pelos batimentos cardiacos, verificar-se que ha completa dissociação dos batimentos auriculo-ventriculares.

Em maio do mesmo anno.

O estado do coração é sensivelmente o mesmo. O figado mostra-se diminuido. Grande melhora dos signaes subjectivos.

Em julho do mesmo anno.

Fadiga ao esforço e á marcha. Somno bom, sem dyspnéa nocturna de decubito; tem tido algumas tonturas.

Exame do coração: Ponta na 6º espaço, um pouco para fóra da linha mamillar e á 10 cent. da linha medio-esternal. Choque pouco perceptivel. Borda direita á 4 centimetros da linha medio-external. Primeira bulha abafada, mas com tonalidade irregular, sendo as vezes sensivelmente mais intensa e mais alta. Tom auricular audivel em diversas phases da diastole sendo ora mais proximo, ora mais distante da systole ventri-

cular seguinte. A coincidencia do batimento auricular parece explicar a maior elevação de intensidade da bulha de quando em quando. Pulsações radiaes no decubito horizontal; 42 p. m., na vertical 46 p. m. Tensão art. max. 135. Figado pouco augmentado e não doloroso á pressão. Thyreoide sensivelmente augmentada.

Dia 9 – IX – 913.

Dyspnéa de esforço, mesmo na marcha normal e no plano, accentuada nas subidas. Ausencia de dyspnéa nocturna.

Coração muito augmentado de volume; primeira bulha prolongada, e abafada, 2ª bulha tambem abafada, ás vezes desdobrada. Ouvem-se bem os batimentos auriculares, não seguidos de contracções ventriculares. O nº. de batimentos é de 40 p. m., com algumas extra-systoles.

Phase terminal: O doente deixou de ser observado durante alguns mezes. Em maio de 1914 apresentou-se em estado de assystolia com edema generalisado, dyspnéa, congestão das bases do pulmão, turgencia das veias do pescoço, figado augmentado.

Coração muito augmentado, com dilatação de todas as cavidades.

D'esse estado resultou o exito lethal, em domicilio, não tendo sido realisada a necropsia.

Traçados ns. 48, 48-A, 48-B, 48 C, 48-D.

Estes traçados mostram a evolução da perturbação do rythmo desde as extra-systoles até o bloqueio completo.

I) Traçado radial em que se vêm, na parte direita, os batimentos do rythmo dominante em compasso accelerado: 100 por minuto. No traçado vêm-se batimentos lentos, occupando o espaço de 2 cyclos do rythmo dominante provavelmente devidos a extra-systoles que se não representam no pulso radial. Em alguns pontos ellas se fazem notar por pequenos batimentos. Ao terceiro batimento succedem-se 2 extra-systoles seguidas.

II) Traçado tomado cerca de 6 mezes depois do anterior. O traçado radial, analogo ao cardiaco, é de batimentos lentos, interrompidos em sua successão por cyclos de phase diastolica mais curta. As phases diastolicas longas são sensivelmente eguaes a duas vezes a phase curta.

No traçado cardiaco notam-se na phase diastolica, longa, pequenas ondas de contracção auricular, mas nenhuma de systole ventricular.

No pulso jugular vem-se as ondas *aa* marcadas rythmicamente. Nem todas, porém, tem resposta ventricular, sendo muitas bloqueadas. O bloqueio se faz no rythmo de 2:1, correspondendo aos batimentos ventriculares lentos, voltando ao de 1:1, nos batimentos ventriculares rapidos. Os espaços *a c* dos cyclos onde o rythmo é de 1:1, como no cyclo XIX, é sensivelmente augmentado.

III) Cerca de 2 annos depois o traçado já é de bloqueio completo. Os ventriculos batem regularmente no compasso de 40 por minuto, nada havendo de notavel nos traçados cardiaco e radial.

No plhebogramma vêm-se as ondas auriculares em rythmo accelerado de 100 por minuto, não havendo relação constante entre os rythmos auriculares e ventriculares.

IV) Feita uma injecção de 0,001 de atropina, não houve alteração das relações entre as auriculas e ventriculos, nem modificação na cadencia delles. Apenas ha a notar o apparecimento de uma extra-systole ventricular na parte esquerda do traçado.

V) Traçado tirado pouco mais de um anno depois do anterior, em crise assystolica.

As ondas auriculares no pulso venoso apparecem em cadencia accelerada – 120 por minuto. A independencia das ondas *a* e *c* é completa.

Na parte esquerda do traçado os batimentos ventriculares marcados no pulso radial e no cardiogramma são rythmicos e na cadencia de 40 por minuto. Na parte direita, elles são irregulares, com numerosos batimentos extra-systolicos. O doente queixa-se nesse momento de batimentos do coração muito incommodos.

OBS. N. 50.

Bloqueio completo. Insufficiencia cardiaca. Avexame. Vertigens.

José Martins da Silva, pardo, 38 annos, viuvo, lavrador, residente em Areias (proximo de Curvello).

Examinado em 26 – VI – 913.

Como antecedentes morbidos só accusa febres intermittentes.

Datam de 3 mezes, mais ou menos, os seus padecimentos. Até cerca de 3 mezes atraz, trabalhava ragularmente sem fadiga.

Por essa época sentiu forte tontura, com escurecimento da vista, mas sem perda dos sentidos, e sem chegar á queda. Estas tonturas não se repetiram, mas installou-se dyspnéa de esforço e *avexame* com peso no estomago.

Inappetencia; a ingestão de alimentos, mesmo em pequena quantidade, dá sensação de fartura, anciedade e fadiga. Este estado tem se aggravado aos poucos, apparecendo ultimamente dyspnéa de decubito e nocturna, que lhe impede o somno, e edema dos membros inferiores. Não se queixa de palpitações, e não se apercebe dos batimentos cardiacos.

E' um individuo de estatura regular, bem constituido, de apparencia robusta.

Actualmente apresenta edemas dos membros inferiores. Engurgitamento das veias do pescoço. Ventre tenso. Ha dyspnéa de decubito, não podendo supportar a posição horizontal. Grande emotividade, impressionando-se muito com o exame.

Coração muito augmentado de volume. Ponta batendo no 6º espaço, entre as linhaas mamillar e axillar. Borda direita a 4 cents. da linha medio-esternal. O diametro transverso mede 15,5 centimetros. Região precordial fazendo saliencia pronunciada. Choque precordial, lento, diffuso, com ondulação.

Primeira bulha abafada e prolongada. Segunda bulha desdobrada, com accentuação pulmonar. Não ha sopro.

Batimentos arythmicos, com extra-systoles e pausas longas. Nos periodos das grandes pausas ouve-se ás vezes um tom abafado coincidindo com uma onda nas veias do pecoço e sem contracção do ventriculo; tom de contracção auricular.

Durante o exame, extra-systoles frequentes, quasi todas sem representação no pulso radial. Batimentos cardiacos 59 por 1'. Pulsações radiaes: 36 por minuto.

Katzenstein { antes – 59 Tmx. 160. / durante – 66 Tmx. 160, / depois – 69

As extra-systoles eram, provavelmente, devidas á emoção provocada pelo exame, estando o doente fortemente impressionado por elle.

Figado augmentado e doloroso á pressão. Baço, idem. (antecedentes palustres).

Thyreoide augmentada, com bocio volumoso.

Exame em 27 – VI – 913.

Hoje está mais calmo. As extra-systoles são raras. Ouve-se bem o tom auricular. O numero de pulsações variavel entre 32 e 35 deitado. De pé: 40.

Katzenstein { Antes – 36 ps. Tmx. 145. / Durante – 44 ps. / Depois – 44 ps.

O augmento dos batimentos durante e depois da compressão das femoraes é devido ao apparecimento de numerosas extra-systoles.

Foi feita a prova da atropina. Durante a acção da atropina, as pulsações tornaram-se regulares. A compressão das iliacas pouco alterava o numero de batimentos.

Antes da compressão: 36 batimentos.

Durante a compressão: 38 batimentos.

Notar como a emoção e a compressão dos femoraes provocaram o apparecimento da extra-systoles.

Traçado n. 49.

José Martins. 27 – II – 913.

Pulso interrompido por 1 batimento de cyclo menor seguindo-se o rythmo dominante.

O traçado cardiaco mostra a mesma successão de batimentos com o mesmo cyclo rythmico de 0,9 interrompidos por um menor de 0,6. Vêm-se na phase dyastolica elevações correspondentes a elevação do traçado jugular.

Traçado jugular com serie de elevações de cyclos eguaes sem relação constante com as ondas *c*; algumas não se acompanham de contracção ventricular. São ondas *a a* que não se transmittem ao vent. Bloqueio total.

N. 49-*a*.

Tirado 35' depois de 0,001 de atropina.

O numero de batimentos do ventriculo não se alterou sensivelmente=34:35. O numero de batimentos auriculares diminuiu 100:76.

A independencia entre as contracções ventriculares e auriculares se mantem.

OBS. N. 51.

Bloqueio completo. Morte subita. Assystolia chronica com crizes agudas.

Americo F. da Costa, branco, 29 annos, lavrador, casado, residente em Maquiné.

Antecedentes morbidos: refere accessos de febres intermittentes e gonorrhéa ha annos.

Ha cerca de um anno que se sente doente, tendo fadiga ao esforço, não podendo andar de pressa, subir qualquer ladeira, por ter canceira. Podia, porém, fazer os serviços normaes da lavoura.

Ha cerca de nove mezes peorou bastante, tendo-lhe augmentado a fadiga, sentindo o estomago *inchado*, dores em cinta pelo ventre, e pneumatose gastro-intestinal. A dyspnéa tem augmentado gradualmente, sobrevindo ao menor esforço e mesmo em repouso, principalmente como dyspnéa nocturna e de decubito, só podendo repousar recostado. A's vezes não pode dormir por causa da dyspnéa e da tosse que sobrevém á noute.

Ultimamente appareceram edemas dos membros inferiores, a principio, depois generalisados.

Palpitações, com batimentos cardiacos incommodos. Tem a sensação incommoda das extra-systoles, que accusa, sentindo o "coração bater 2 vezes numa pancada só", acompanhando-se de sensação incommoda de fadiga. A's vezes sente batimentos rapidos fortes e incommodos

Estado actual edema generalisado dyspnéa, que se accentua ao menor esforço ou com o decubito. Turgencia das veias do pescoço, com batimentos muito accentuados.

Abahulamento accentuado da região precordial. A area da matidez cardiaca muito augmentada. Ponta batendo no 6º espaço, além da linha axillar anterior, a 18 cent; da linha medio-external. Borda direita a 5,5 centimetros da linha medio-external. Choque precordial amplo e lento. Primeira bulha prolongada e abafada, substituida no fóco tricuspide por um sopro systolico, que é pouco audivel na ponta. Segunda bulha abafada nos fócos pulmonar e aortico.

Batimentos cardiacos raros.—48 : 1'. Ao inicio do exame havia numerosas extra-systoles que rarearam no decurso d'elle. Batimentos das veias do pescoço mais frequentes que as systoles ventriculares.

Pulso venoso positivo, com *thrill* systolico nas veias do pescoço á direita. Nos intervalos das systoles ventriculares ouve-se ás vezes nitidamente um tom isolado, synchrono com a onda venosa da jugular, e sem contracção ventricular, produzindo ás vezes leve impulsão diastolica; systole isolada das auriculas.

Pulso irregular e arythmico, pelas extra-systoles que ora são sensiveis no pulso jugular, ora não.

Figado augmentado. Pequeno, derrame peritoneal. Edema broncho-pulmonar.

Thyreoide augmentada, principalmente o lobo direito.

31 – X – 913.

Tem melhorado de todos os symptomas tanto objectivos como subjectivos. Diminuição da dyspnéa, das palpitações e dos edemas. Inda sente frequentemente "bater 2 vezes uma pancada só". Sopro tricuspide desap-

parecido. Area da matidez muito diminuida: ponta a 12,5 cent. da linha medio-external; o borda direita a 5,5. Batimentos cardiacos irregulares e arythmicos, com extra-systoles frequentes. 47 batimentos por 1', variando, porém, o numero d'elles conforme ha maior ou menor numero de extra-systoles.

3 – VI – 912.

Continua melhor. Ascite diminuida, embora não desapparecida. Leve edema do tronco. Matidez cardiaca não modificada em relação ao ultimo exame. O sopro tricuspide tornou-se audivel novamente. Batimentos cardiacos em numero de 33,44 46, por minuto conforme o maior ou menor numero de extra-systoles. No inicio do exame, extra-systoles em series bigeminadas.

5 – XI – 912.

Melhoras mais accentuadas. Sopro tricuspide desapparecido. Area do coração reduzida, principalmente á direita. Batimentos cardiacos lentos e regulares.

6 – XI – 912.

Melhoras. Area cardiaca reduzida: ponta a 11,5 e borda direita a 4 cents. da linha medio-external.

Batimentos cardiacos regulares e lentos. Bulhas mais claras. Não ha sopro. Veias do pescoço não engorgitadas.

Extra-systoles, ás vezes em series bigeminadas. 50 batimentos por minuto. Percebe-se nitidamente desdobramento da 1ª. e da 2ª. bulhas, tendo este reforço pulmonar. Tem tido palpitações raramente.

A 10 – XI – 913. Depois de um retrocesso por desvio de regime, novas melhoras. Deixou de ser observado durante 2 mezes mais ou menos.

Exame a 12 – I – 913.

Estado semelhante ao do primeiro exame, com signaes de assystolia.

O numero de batimentos varia em torno de 50, conforme as extra-systoles são mais ou menos frequentes.

16 – I – 916.

Melhoras do estado geral sem se reduzir a area de matidez. Numero de batimentos 46: 1'.

A 20, quando se dirigia para o Hospital, morreu subitamente.

O exame histo-patholojico do coração foi feito pelo Prof. B. CROWELL, que verificou a existencia de lesões caracteristicas da molestia de Chagas, segundo elle descreve em seu trabalho.

Traçados ns. 50, 50-A e 50-B.

I) Os batimentos do traçado cardiaco e radial mostram uma cadencia lenta, com alguns batimentos extra-systolicos, que nem todos se representam no traçado radial, o que dá grandes pausas do pulso.

As extra-systoles são ventriculares, como indica o exame do traçado venoso. N'este vêm-se as ondas *a* completamente dissociadas das ondas *c*.

E' um caso de bloqueio completo com frequentes extra-systoles que o doente sente como batimentos incommodos.

II) e III) Traçado 50-*a* 50-*b*. Mostram que a atropina não teve influencia sobre conductibilidade, accelerando de pouco os batimentos das auriculas. Os batimentos dos ventriculos tornaram-se mais raros pela diminuição do numero das extra-systoles.

OBS. N. 52.

Bloqueio completo. Syndrome de Stokes-Adams. Palpitações. Avexame. Insufficiencia cardiaca. Morte em assystolia.

Izabel Florzina, parda, 20 annos, solteira, residente em bananal (Proximo a Lassance).

Estatura abaixo da media. Pallidez terrosa. Faces cretinoide com leve exophtalmia. Não ha assymetria facial apreciavel.

Queixa-se de canceira, esmorecimento nas pernas, tremores generalisados que impedem o trabalho. Sente batimentos do coração fortes, compassados, trazendo *avexame*, com sensação de oppressão, de angustia no peito e na garganta. Sensação de oppressão e desanimo quasi constantes, com crises de choro immotivado.

Tem tido tonturas e vertigens, ás vezes com perda dos sentidos.

Tristesa constante e immotivada, sempre com *avexame;* indisposição, esmorecimento geral.

Durante o exame, a emoção provocou um acesso de batimentos fortes e incommodos. O numero e o rythmo dos batimentos, porém, não differia do que se observa fóra da crise.

Tem dyspnéa de esforço e de decubito.

Ha muito que vem soffrendo, tendo-se aggravado os seus padecimentos nos ultimos 3 mezes. Não ha referencia a edemas anteriores, nem os tem actualmente. Coração muito augmentado de volume, batendo a ponta no 6º espaço, ao nivel da linha axillar anterior. Borda direita a 4 1/2 cents. da linha medio-external. O diametro transverso mede 16,5 centimentros. Choqne precordial forte e extenso. Primeira bulha prolongada e acompanhada de um sopro audivel em toda area cardiaca, com pequena zona de propagação para a axilla. Segunda bulha desdobrada.

Pulso raro e amplo. O numero de pulsações varia de um momento para outro, oscilando entre 27 e 32.

Foram tirados diversos traçados polygraphicos. Foi feita a prova da atropina que não augmentou o numero de pulsações radiaes. Figado augmentado e doloroso á pressão. Baço um pouco augmentado (ha antecedentes palustres).

Não ha perturbações digestivas accentuadas. Appetite conservado; digestões regulares, não se queixando de desordens digestivas.

Thyreoide augmentada, com bocio volumoso. Menstruações regulares no tempo, mas escassas, acompanhando-se de colicas, dores no ventre e augmentando nas epocas menstruaes o mal estar geral.

Intelligencia de nivel baixo. Apathia. Ha certo embaraço e imprecisão nos movimentos. Reflexos patellares um pouco exaltados.

Durante 2 1/2 mezes, mais ou menos, em que foi observada a doente o estado não se modificou sensivelmente.

Persistiu sempre o estado de angustia, *avexame*, com incapacidade para o trabalho. Crises frequentes de choro. Tristeza indefinida e constante. Insomnia. Suores profusos, principalmente nas mãos e nos pés. A area cardiaca não soffreu modificação. O pulso variou entre 27 e 36.

Exame a 7—III—911.

Queixa-se de mal estar geral, dores de cabeça, suores profusos, dores nas pernas, tonturas, mesmo deitada, phenomenos estes que se tem aggravado nos ultimos dias. Hoje appareceram vomitos biliosos com grande anciedade epigastrica.

Ictericia. Lingua saburrosa, com resaibo amargo constante. Sensação de calor, embora a temperatura não se eleve acima de 36º8.

Emagrecimento rapido nos ultimos dias. Não ha alteração apreciavel no estado do coração em relação aos exames anteriores. Area cardiaca não modificada. 32 pulsações em 1'. Figado augmentado de volume, mas não muito.

Urinas: ausencia de albumina. Pigmentos biliares em abundancia.

Este estado se manteve com pequena aggravação até o dia 9. De 9 para 10 appareceram ataques convulsivos com perda dos sentidos repetindo-se com grande frequencia.

Pulso fraco, oscillando entre 25 e 28.

Respiração superficial interrompida por suspiros profundos.

Os ataques succederam-se com intervallos cada vez mais breves, entrando a doente em coma prolongado, de 12 horas mais ou menos de duração.

Durante o coma, o pulso era irregular, ora mais lento, ora mais rapido, ás vezes muito lento, com pausas de 10 e 15 segundos. Convulsões, acessos de agitação, com intervallos de repouso. A morte seguiu-se a este estado, por parada do coração.

O exame histo-patholojico do coração foi feito pelo Prof. B. CROWELL, sendo este um dos casos que serviram de base para a descripção das lesões especificas do coração nas fórmas chronicas da molestia de Chagas.

Traçados ns. 51, 51-A e 51-B.

Traçados radial e cardiaco em cadencia lenta e rythmica—32 por minuto. No phlebogramma as ondas *a* apparecem com maior frequencia que as *c* sem guardar com ellas relação constante. A dissociação auriculo-ventricular é completa.

Traçado n. 51-*a*. A dissociação auriculo-ventricular continua completa; não havendo a atropina, injectada 1/2 hora antes, melhorado a conductibilidade.

O numero de batimentos auriculares diminuiu um pouco, 60 por minuto para 66 do traçado anterior.

51-*b*. Uma hora depois da injecção da atropina a cadencia auricular volta a 66 por minuto sem alteração da dissociação auriculo-ventricular.

OBS. N. 53.

Bloqueio total. Syndrome de Stokes. Adams.

Maria Ribeiro Leite, branca, 38 annos, residente em Curvello.

Refere que ha 5 annos tem accessos febris indeterminados. Ha cerca de um anno teve novamente febre, sobrevindo-lhe edemas.

Signaes de hypoovarismo, menstruações defficientes.

Coloração bronzea da pelle bem accentuada. Thyreoide com pequena hypertrophia.

Crises convulsivas que sobreveem com espaços irregulares de uma semana e mais. As crises as convulsivas vem por accessos que se repetem ás vezes de 5 em 5 ou 10 em 10 minutos.

Sensações dolorosas e formicação no coração. Pulso lento, 33 batimentos acompanhando os batimentos cardiacos. A's vezes ha extra-systoles. A analyse do traçado mostra um caso evidente de bloqueio completo.

Traçado n. 52.

Pulso radial, amplo, raro, batendo em espaços desiguaes, e de desigual amplitude. A falta da marcação do tenpo impede uma analyse perfeita do traçado.

O cardiogramma amplo tendo as ondas auriculares exepcionalmente elevadas, e só pela collocação dellas em pontos variados em relação ás elevações das systoles ventriculares, pode fazer-se o diagnostico de bloqueio cardiaco.

O pulso jngular confirma este diagnostico. As ondas *a a* repetem-se com grande frequencia, rythmicamente e sem relação com as ondas *c c*.

Para cada grupo de 10 ondas *c c* ha mais ou menos 26 ondas *a a*. O bloqueio é completo.

OBS. N. 54.

Bloqueio completo. Syndrome de Stokes-Adams. Morte subita.

Germano Soares, branco, 50 annos, casado, residente proximo a Lassance.

Primeiro exame em 9 de Abril de 1910.

Antecedentes morbidos obscuros, só havendo referencias a estados febris mal determinados.

Ha cerca de 10 annos que soffre de vertigens com perda de conhecimento, vertigens que duram de 15 a 20 minutos.

Apresenta hypertrophia dos lobos lateraes da thyreoide,

Pulso lento, 37 pulsações por 1', sendo egual ao numero de batimentos cardiacos. Pela escuta parece haver um ruido augmentado á segunda bulha, provavelmente auricular.

Em 13 de Abril de 1910.

O numero de pulsações igual ao dos batimentos cardiacos, é de 29 por 1'.

Estado geral regular. Dyspnéa de esforço nas marchas acceleradas ou trablhos pesados. Faz, porém, em passo natural marchas de 4 leguas, e mais, sem grande fadiga. Não ha dyspnéa de decubito. Não ha edemas. Não tem tido mais vertigens.

Coração: augmentado de volume, batendo a ponta no 5º espaço, ao nivel da l. mamillar. Diametro trasnverso mede 14 cents.

Primeira bulha abafada e prolongada. Sopro systolico na ponta com pequena area de propagação. Segunda bulha desdobrada

com acentuação pulmonar. Durante a diastole, ouve-se irregularmente um tom abafado, isolado, correspondendo a systole auricular.

Numero de pulsações: de pé 24; deitado 24:1'.

Katzenstein { antes—24 ps. Tmx. 105.
durante—25. Tmx. 100.
depois—25 ps.

Figado e baço não augmentados.

Exame em 17 de Agosto de 1913.

Estado geral regular. Symptomas subjectivos quasi nulos. Não ha edemas.

Coração augmentado de volume. Diametro transverso: 15,5 cent.

Numero de pulsações: 29 em 1 minuto, não variando nas differentes posturas. Tmx: 130.

Bulhas abafadas. Tom auricular, de systoles auriculares não transmittidas, claramente audivel durante a diastole ventricular.

Batimentos das veias do pescoço muito visiveis.

Figado um pouco augmentado, mas não doloroso á pressão.

Este doente falleceu subitamente em 1916 quando em trabalho de lavoura.

Traçados ns. 53, 53-A e 53-B.

I) As curvas radial e cardiaca são analogas: batimentos lentos e rythmicos na cadencia de 50 por minuto.

Na curva venosa vêm-se as ondas auriculares em numero mais frequente, correspondendo a uma onda ventricular 3 ondas auriculares, das quaes 2 são bloqueadas; ha bloqueio regular no rythmo de 3:1. Bloqueio ou simples coincidencia de ser a cadencia da auricula 3 vezes mais accelerada que a do ventriculo? E' impossivel decidir este ponto pelo simples trecho do traçado.

53-*a* e 53-*b*. Estes traçados tomados com differença de 1 e 2 annos mais ou menos do anterior, já mostram claramente o bloqueio total.

Os ventriculos batem sob o rythmo idioventricular. No traçado II, os batimentos não são rythmicos, havendo pequenas variações entre um e outro cyclo.

OBS. N. 55.

Bloqueio completo.

João de C. Barbosa, branco, 30 annos, residente em Paraopeba.

Antecedentes, morbidos obscuros.

Queixa-se de tonturas e dyspnéa de esforço. Não accusa vertigens. O exame mostra uma hypertrophia dos lobos lateraes da thyreoide. Figado augmentado de volume.

Pulso lento e regular, acompanhando os batimentos cardiacos. A's vezes apparecem extra-systoles, raras. O numero de pulsações é de 34:1'.

A simples inspecção das veias do pescoço mostra perturbações nitidas da conductibilidade.

Exame em 24 de Agosto de 1912.

Estado geral regular, de relativa compensação. Appetite bom, digestões regulares. Não ha dyspnéa nocturna, nem de decubito. Ha dyspnéa de esforço. Não ha vertigens nem ataques epileptiformes. Ausencia de edemas. Refere dormencia nas mãos e pés e sensações de frio.

Coração augmentado, batendo a ponta a 11 1/2 cents. da l. media. Borda direita a 4 cents. da l. media. Bulhas abafadas. Nas diastoles ventriculares ouve-se um tom breve de contracção isolada das auriculas, sem relação fixa com as systoles ventriculares. 38—40 batimentos por minuto. Tmx.: 110.

Figado augmentado, duro, doloroso á pressão.

Traçados ns. 54 e 54-A.

Traçado. 12—II—911.

Cardiogramma e esphygmogramma de rythmo lento e regular, correspondendo-se exactamente.

Na phase diastolica do cardiagramma vêm-se assignaladas as ondas auriculares que não guardam relação com a systole ventricular. Estas ondas marcam-se tambem na phase catacrota do pulso radial.

Por estes caracteres já se póde falar em bloqueio completo, que a analyse do traçado venoso confirma.

As ondas *a*, muito mais frequentes que as ondas ventriculares não as trazem sob sua dependencia, batendo os ventriculos sob o rythmo idio-ventricular.

O traçado n. 54-*a* não se distingue do anterior: mostra, apenas, a persistencia do bloqueio em exame feito cerca de anno e meio depois.

OBS. N. 56.

Tachy-systolia auricular (auricular flutter)

Felippe Nunes. 25 annos de edade, residente proximo a Lassance.

15—V—911.

Signaes de insufficiencia cardiaca. Palpitações.

Numero de pulsações: de pé 32—deitado 64. Pulso arythmico com falhas numerosas.

Figado augmentado. Ganglios nas pleiades perifericas augmentados.

Hypertrophia consideravel da thyreoide.

Dia 22—VI—911.

Estado geral sem modificação apreciavel.

Batimentos cardiacos mais regulares, contando-se 44 de pé, e 40 deitado. Tensão =125.

Em Julho de 1912, voltou á consulta queixando-se de forte dyspnéa e palpitações.

Coração muito augmentado de volume, batendo a ponta no 5º espaço, para fóra do mamillo.

Tachycardia com pulso arythmico, variando o numero de pulsações entre 120 e 130. Erectismo cardiaco.

Foi feito exame rapido devendo recolher-se o doente ao Hospital no dia seguinte.

Fui informado de que fallecera na sua residencia, em syncope.

Traçados ns. 55, 55-A e 55-B.

I) Os batimentos cardiacos e do pulso radial são em cadencia lenta de 55 por minuto e muito arythmicos, variando a pausa diastolica de um para outro cyclo, embora dentro de limites restrictos.

No traçado radial as ondas *a* apparecem em cadencia accelerada—de 230 por minuto; nem todos, portanto, se acompanham de systole ventricular. Grande numero dellas é bloqueado, e o bloqueio se faz de modo irregular, ora de rythmo de 3:1, ora de 4:1. A variação no rythmo do bloqueio explica a irregnlaridade do pulso.

II) 55-*a*. Traçado tomado 1 mez depois do anterior.

O pulso é mais raro, 42 pulsações por minuto, e vêm-se batimentos de aspecto extrasystolico. A duração da phase diastolica ainda é muito variavel.

As auriculas batem com a mesma frequencia—230 por minuto. O bloqueio é mais intenso, sendo o rythmo de 4:1, até 7:1. O mais commnm é de 4:1.

III) 55-*b*. Cerca de um mez depois foi tomado outro traçado que não suggere nenhuma consideração especial.

A frequencia das auriculas é augmentada para 250.

E' um caso de tachy-systolia auricular, com bloqueio de rythmo variavel.

OBS. N. 57.

Tachy-systolia auricular (auricular flutter). Insufficiencia cardiaca.

Maria Avelina, parda, 42 annos, casada, residente em Curralinho.

Exame em 16—IX—912.

Até ha cerca de 2 mezes nada sentia além de accessos de calor pelo corpo com abundante sudação, Os mentruos cessaram ha 5 mezes, tendo sido até esta época regulares.

De 2 mezes a esta parte tem tido excitação nervosa, insomnia. Dyspnéa nocturna e de decubito, só podendo repousar recostada; tem o somno agitado e entrecortado por sobresaltos. Dyspnéa de esforço. Edema generalisado, mais accentuado nos membros inferiores e parte inferior do tronco.

Dyspnéa constante, com tosse frequente.

Coração grandemente augmentado. Ponta batendo a 15 cents. da l. media, ao nivel da l. axillar e muito abaixada. Borda direita a 5 cents. da l. media.

Sopro systolico na ponta, audivel no dorso. Primeira bulha audivel no fóco tricuspide. Segunda bulha desdobrada. Ausencia de sopro nos fócos da base. Pulso completamente arythmico. Tmx.: 115.

Figado muito augmentado, doloroso á pressão.

Thyreoide augmentada, com bocio kystico.

18—IV—912.

Melhoras de todos os symptomas. Edemas quasi desapparecidos. Dyspnéa melhorada, podendo manter-se bem em decubito. Tosse desapparecida, quasi. Pouca alteração no estado physico do coração. Arythmia completa. Esboço de bigeminismo.

64 pulsações radiaes. Tmx.: 120.

22—IX—912.

Quando já com alta e se preparava para deixar o hospital, morreu subitamente.

A autopsia revelou como causa da morte uma ruptura da parede anterior do ventriculo direito com hemorrhagia intra-pericardica. O exame histo-pathologico foi feito pelo Prof. B. CROWELL e mostra lesões caracteristicas da trypanozomiase.

Traçados ns. 56 e 56-A.

I) As curvas do pulso e do cardiogramma mostram grande arythmia dos ventriculos, não se podendo apanhar o rythmo dominante. Os batimentos são frequentes e em completa irregularidade.

No traçado jugular vêm-se as ondas auriculares em cadencia rythmica muito frequente de 290 por minuto.

O ventriculo não responde a todas as excitações sendo muitas bloqueiadas, de modo variavel de um para outro cyclo.

Alguns batimentos tem aspecto extrasystolico, sendo impossivel dizer se o são realmente.

56 d) Tomado 3 dias depois do anterior, tendo o doente feito uso da digital. O numero de batimentos auriculares diminuio um pouco, passando de 290 para 260. As ondas auriculares são bem marcadas no pulso venoso e pode-se ver que são irregularmente bloqueiadas e que a digital tornou o bloqueio muito mais intenso, havendo em alguns pontos 7 batimentos auriculares para 1 ventricular.

Os ventriculos por effeito do mais intenso bloqueio batem mais lentamente, mas de modo ainda muito irregular.

OBS. N. 58.

Tachy-cardia auricular com passagem a fibrillação. Insufficiencia cardiaca.

Antonia Marciana, parda, 35 annos, residente em Pirapora.

Exame em 11—IV—911.

Signaes de insufficiencia cardiaca. Augmento de volume do coração. 62 pulsações com extra-systoles e perturbações da conductibilidade. Tmx. 100.

Figado augmentado. Bocio volumoso. Coloração bronzea carregada.

Foi examinada novamente em 19—VI—912.

Queixa-se de mal estar indefinido com grande tristesa. Dyspnéa de esforço que tem augmentado pouco a pouco até se estabelecer mesmo em repouso, acompanhando-se de tosse. Nos ultimos tempos appareceram edemas. Tem tido vertigens ás vezes com queda.

Coração muito augmentado de volume, medindo a linha da base 16 cents. Batimentos cardiacos abalando a parede thoraxica e em numero de 106 por minuto.

Muitas systoles não são sensiveis na radial onde se contam 26 ps. Sopro systolico na ponta, propagando-se para a axilla. Tmx. 120. Tmn. 95.

Figado muito augmentado. Baço augmentado e endurecido.

Bocio com alguns nodulos endurecidos.

Congestão das bases pulmonares principalmente á esquerda.

Tem passado com alternativas de melhoras e peioras de seu estado.

23—VII—912.

Aggravação do estado geral. Pontada do lado direito. Dyspnéa intensa. Cyanose. Escarros sanguineos. Leve edema dos membros inferiores.

Batimentos cardiacos muito irregulares, ora lentos ora mais rapidos, ora frequentissimos, como verdadeira tremulação incontavel.

Pulsações radiaes variaveis, em media 56:1'.

Coração muito augmentado. Ponta no 7º espaço, a 14 cents. da l. media. Borda direita a 5 cents. da linha media.

Figado augmentado. Signaes de infarcto pulmonar na base direita.

28—VII—912.

Pleuriz com derrame á direita. Escarros sanguineos.

Bigeminismo cardiaco (digitalico) com 78 batimentos cardiacos e 39 pulsações radiaes.

Coração sem alteração sensivel de volume. Ausencia de sopro. Foi suspenso o uso de digital.

30—VII—912.

Somnolencia, vomitos. Tosse com escarros sanguineos. Dor no thorax á direita. Cyanose. Leve edema dos membros inferiores. Derrame pleural augmentado. Continua o bigeminismo. 68 batimentos cardiacos, 36 ps. radiaes.

Foi extrahido o liquido pleural, soro sanguinolento. Este estado teve alternativas de melhoras e peioras, vindo a doente a fallecer em 22—VIII—912, em syncope.

Traçados n. 57, 57-A, 57-B e 57-C.

I) O exame das 3 curvas mostra primeiro a grande irregularidade do pulso radial e dos batimentos cardiacos, que se succedem de modo arythmico na frequencia de 93, mais ou menos por minuto.

Com frequencia sensivelmente duas vezes maior que os ventriculos pulsam as auriculas—170 por minuto—vendo-se no pulso jugular marcadas as ondas auriculares *a*.

A irregularidade do pulso provem do bloqueio das ondas auriculares em numero variavel de um a outro cyclo, e talvez pela superveniencia de extra-systoles.

II) 57-*a* Neste traçado, tomado cerca de um anno depois do anterior, o pulso radial tem o aspecto do pulso de arythmia completa. De facto, não ha ahi qualquer methodisação dos batimentos que se succedem em completa arythmia e irregularidade: os cyclos variam de duração de um para outro, e a amplitude não guarda proporção directa com a duração da pausa anterior.

No pulso jugular vem-se pequenas ondas que apparecem com enorme frequencia—cerca de 500 por minuto—e que representam as contracções auriculares muito proximas da fibrillação que apparece no traçado seguinte.

III) 67-*b* Foi tomado cerca 1 mez depois do anterior. Vê-se no pulso jugular que as ondas ventriculares apparecem como elevações agudas em alguns pontos, e os signaes de movimento das auriculas marcam-se com pequenas ondulações.

O pulso é de completa arythmia.

IV) 27-*c*: Dous dias depois, sob a acção da digital, o pulso venoso tem o aspecto do pulso venoso ventricular, apparecem series de pulsações bigeminas, sendo uma dellas representada no traçado.

OBS. N. 60.

Fibrilação auricular. Insufficiencia cardiaca-

Euzebio J. Marques, pardo, 50 annos, casado, lavrador, residente proximo a Lassance.

Exame em 8—XII—912.

Antecedente:—Impaludismo.

Ha cerca de 5 mezes que se sente doente com fadiga facil ao esforço, o que não se dava antes.

Não tem dyspnéa de decubito nem nocturna, somno bom. Tem tido leves edemas e transitorios. Sente as pernas pesadas. Tonturas, ás vezes muito fortes.

Accessos de palpitações que se repetem varias vezes no dia; batimentos cardiacos fortes e rapidos, sobrevindo sem causa apre-

ciavel e produsindo "avexame". A's vezes os batimentos são fortes, lentos, "graduados", parecendo que o coração dá uns *empurrões*. Ha actualmente edema dos membros inferiores e do ventre.

Coração muito augmentado; ponta no 7º espaço ao nivel da linha axillar media, a 16 cents. da l. medio-external. Para dentro da ponta, ha retracção systolica dos 5º, 6º e 7º espaços. Borda direita a 4 cents. da l. media.

Primeira bulha prolongada, surda, sem sopro. Segunda desdobrada. Batimentos arrythmicos e lentos. Choque precordial forte, abalando todo o precordio.

Katzenstein { Antes—51 Tmx. 125
Durante—52.
Depois—48.

Figado augmentado e doloroso á pressão.

Baço—idem.

Thyreoide muito augmentada.

9—XII—911.

Palpitações durante a noite e pela madrugada.

45—47 pulsações. Arythmia completa. Tmx. 122. Atropina não modifica sensivelmente o pulso.

10—XII—912.

Poucas melhoras.

12—XII—912.

Melhoras mais accentuadas, tendo alta do Hospital.

Soube que falleceu mezes após, em assystolia.

Traçado n. 59 e 59-A.

I) 59: O pulso radial é absolutamente irregular. Os batimentos se succedem com espaços muito variaveis, não se podendo prever onde irá cair qualquer batimento. Não ha tambem uma proporção directa constante entre a pausa anterior e a amplitude da pulsação. O aspecto a primeira vista é de um pulso bi-e trigeminado, mas as variações são muitas, apparecendo em alguns pontos pausas com o aspecto de pausas compensadoras, que não apparecem em outras partes. O pulso jugular tem o aspecto caracteristico do pulso venoso ventricular. As unicas ondas bem nitidas são as ondas *c* e *v*. A onda *a* não apparece no traçado.

A frequencia dos batimentos é antes pequena.

Em alguns pontos das longas phases diastolicas (antes e depois do batimento) vêm-se pequenas ondulações que podem ser consideradas como representantes das fibrilações auriculares que existem nestes casos.

Trata-se de um caso de arythmia completa, com pulso venoso ventricular (fibrilação anricular.)

Traçados n. 59-A.

Este traçado mostra que a atropina não modificou o aspecto da arythmia.

OBS. N. 61.

Arythmia completa. Insufficiencia cardiaca. Mal de engasgo.

Paulina Nunes Azevedo, preta, 41 annos, solteira, residente em Vargem de Palma.

Exame em 24—VIII—913.

Leve edema generalisado. Turgencia das veias do pescoço.

Disturbios gastricos. Inappetencia. Entalo ou engasgo; difficuldade na deglutição dos alimentos solidos, tendo necessidade de beber agua após cada bocado.

Dyspnéa de esforço e de decubito. Coração muito augmentado de volume, batendo a ponta além da linha axillar anterior. Borda direita 5 cents. para fóra da l. media. Primeira bulha acompanhando-se de sopro systolico, audivel no dorso.

N. de pulsações deitada: 66; sentada: 72; de pé 82. Contagem difficil porque a arythmia é completa.

Tmx.: 135.

Figado bastante augmentado de volume.

Baço não augmentado.

Thyreoide—bocio volumoso.

28—VIII—912.

Melhoras de todos os symptomas com o tratamento.

Traçado n. 60.

Os traçados são analogos tanto o radial e cardiaco como o jugular que tem o aspecto do pulso venoso ventricular. As ondas são bi e trigeminas mas os espaços entre ellas são muito irregulares. E' um traçado de arythmia completa (fibrilação auricular), não apparecendo no traçado jugular as ondas *a*.

OBS. N. 62.

Augusto S., branco, 33 annos, viuvo, lavrador, residente proximo a Lassance.

Examinado em 13—IV—921.

Individuo de pequena estatura, constituição robusta.

Pallidez accentuada da pelle, com coloração baça especial. Mucosas um pouco descoradas.

Leve edema da face, que não é constante.

Não ha nada de notavel nos antecedentes pessoaes.

Teve grippe por occasião da grande epidemia.

Ha cerca de 3 annos que sente fadiga a qualquer esforço, cançando-se facilmente na marcha um pouco accelerada, ou nos aclives, ou mesmo no trabalho habitual.

Tem ás vezes palpitações e sente *falhas* do coração.

E' sujeito a tonturas que sobrevem com o esforço, ou sem causa apreciavel.

Coração não augmentado de volume.

A primeira bulha é um pouco abafada; a segunda não alterada. Ha um sopro nesosystolico no fóco pulmonar.

76 batimentos por minuto com frequentes extra-systoles, que apparecem isoladas ou em longas series de bigeminismo.

Arterias não endurecidas.

Thyreoide augmentada, com lobulações kysticas.

Exame dos demais apparelhos — negativo.

Habitat: Em sua casa foram encontradas numerosas triatomas infectadas.

Deste paciente foram tomados diversos traçados electrocardiagraphicos, dos quaes reproduzimos dous — n. 1 e 2.

Reacção de fixação de complemento (antigeno: coração de cão infectado pelo *Tryp. Cruzi*)=positiva.

Traçado n. 61.

O traçado n. 61 foi tomado na derivação I (braço direito—braço esquerdo). O tempo está marcado em $^1/_{25}$ de segundo. O desvio do galvanometro é de 1 cent. para 1 mil volt.

A parte esquerda do traçado mostra uma sucessão de contrações rythmicas e regulares, em que se notam os desvios P. Q. R. e T. As ondas *pp* nada offerecem de interessante.

O espaço P. Q. está dentro dos limites normaes, sendo menor de $^1/_5$ de segundo.

A phase *S* não apparece.

T. é invertido em todos os cyclos.

Na parte direita do traçado vêm-se 4 batimentos extra-systolicos, que proseguem em serie de bigeminismo.

As extra-systoles são de origem ventricular, e do typo das que nascem de fóco situado no ventriculo direito.

A variação da systole auricular apparece na variação diphasica da extra-systole, no tempo normal.

O traçado n. 61*a* é do mesmo doente em derivação III (braço esquerdo-perna esquerda).

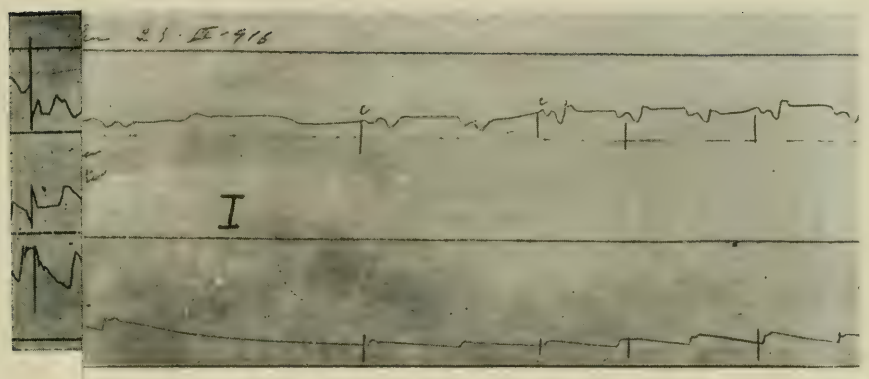
O tempo está marcado em $^1/_{50}$ de segundo.

O traçado mostra uma successão de batimentos extra-systolicos que occorrem alternadamente com cyclos normaes.

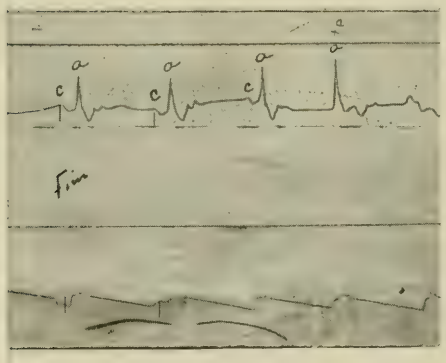
O desvio R é bifido, S. apparece nesta derivação, e T deixa de ser invertido.

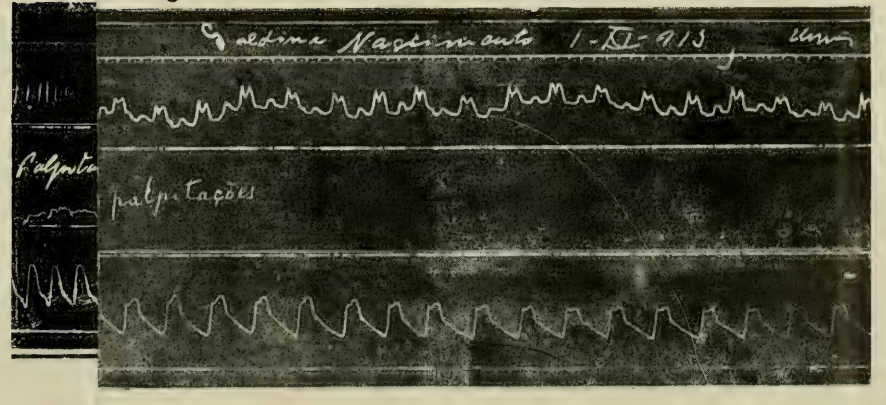
As extra-systoles são de origem ventricular, e do ventriculo direito provavelmente.

Os desvios P conservam o seu rythmo, marcando-se na variação diphasica dos extra-systoles.

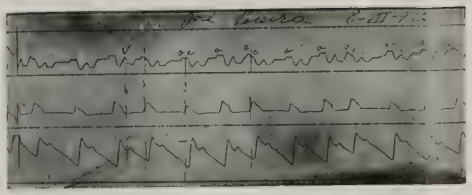


Traç. n 2.– Obs. n. 2

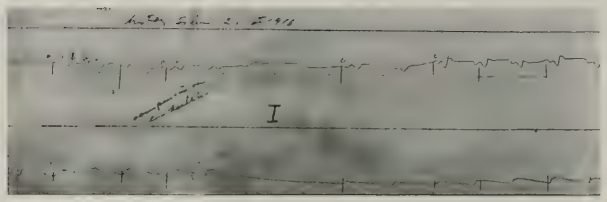




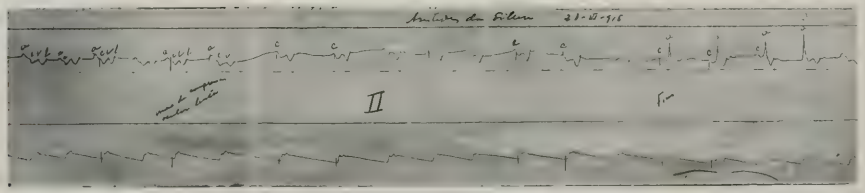
Traç. n. 3-A – Obs. n. 3



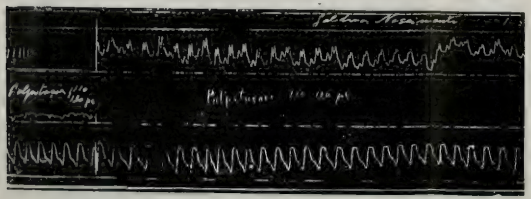
Traç. n. 1 – Obs. n. 1



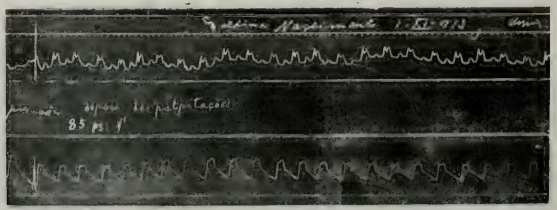
Traç. n 2. – Obs. n. 2



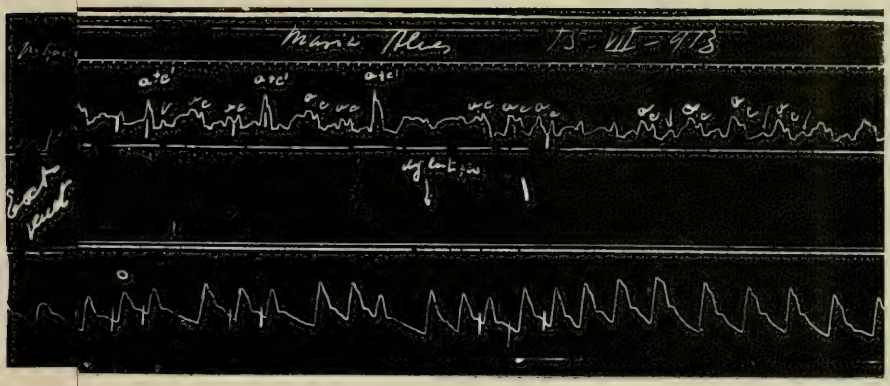
Traç. n. 2-A – Obs. n. 2



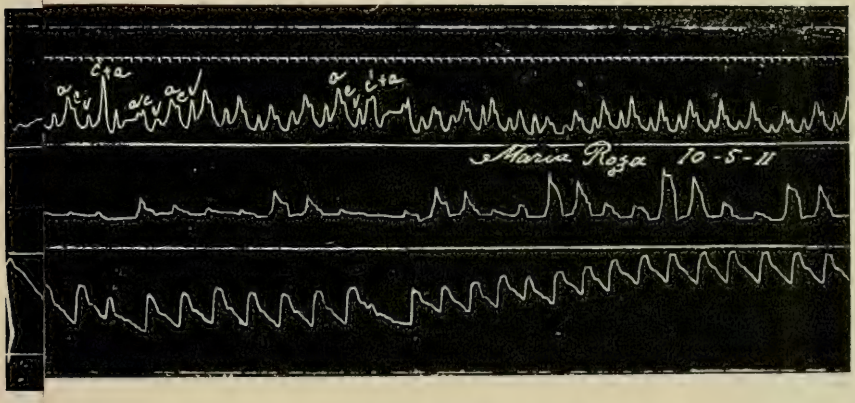
Traç. n. 3 – Obs. n. 3



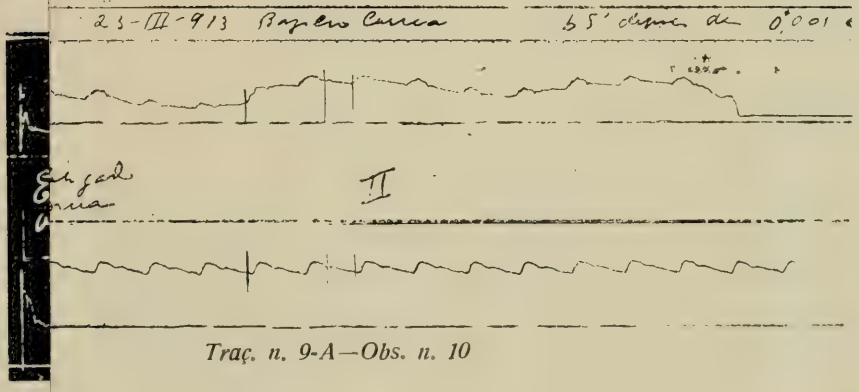
Traç. n. 3-A – Obs. n. 3



Traç. n. 5 – Obs. n. 6

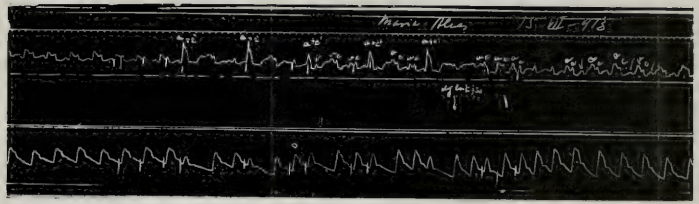


Traç. n. 8—Obs. n. 9

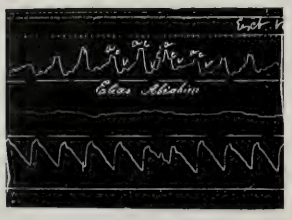


Traç. n. 9-A—Obs. n. 10

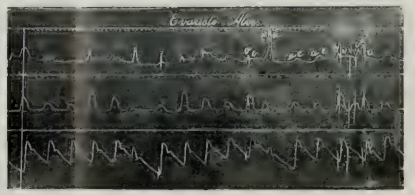
Traç. n. 4 – Obs. n. 4



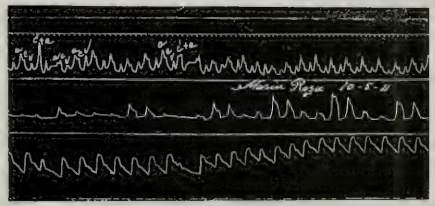
Traç. n. 5 – Obs. n. 6



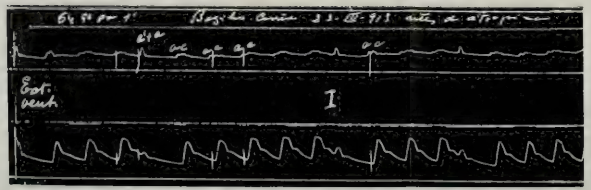
Traç. n. 6 – Obs. n. 7



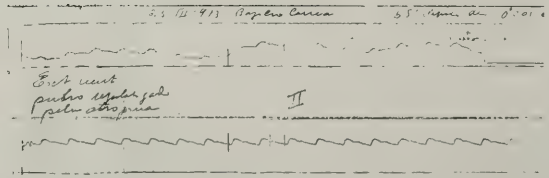
Traç. n. 7—Obs. n. 8



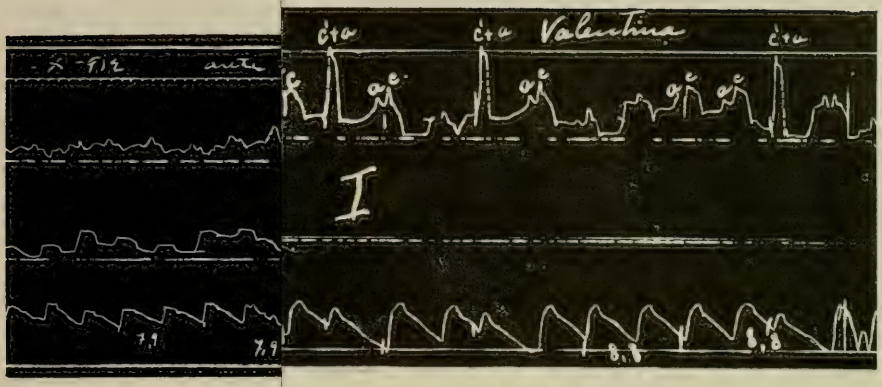
Traç. n. 8—Obs. n. 9



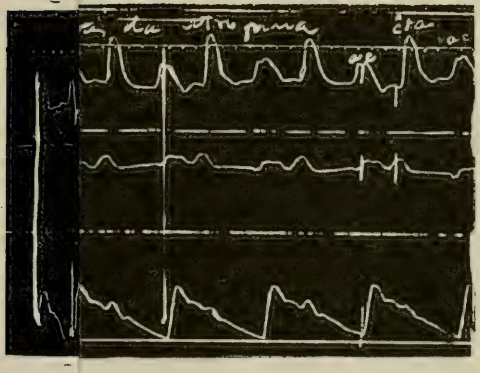
Traç. n. 9—Obs. n. 10



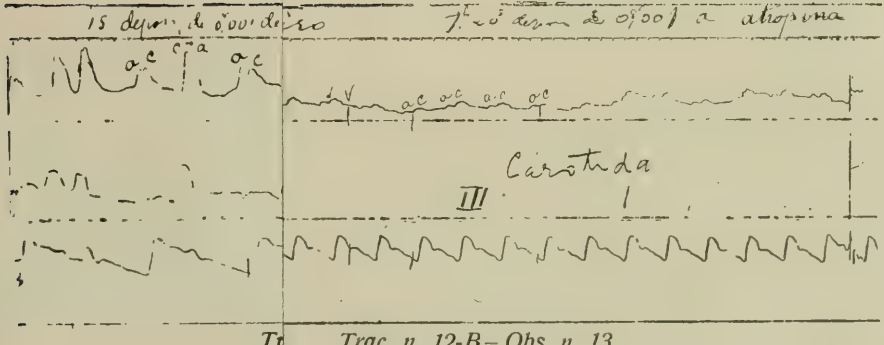
Traç. n. 9-A—Obs. n. 10



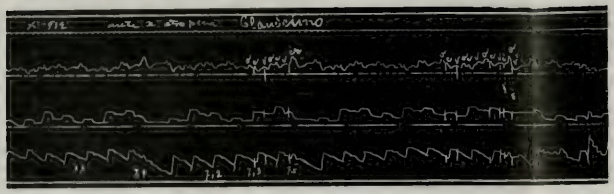
Traç. n. 11 – Obs. n. 12



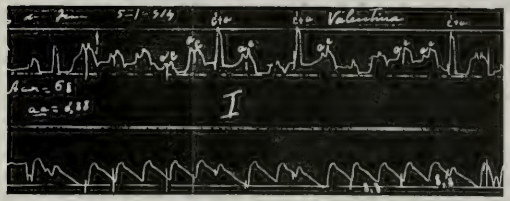
. 13



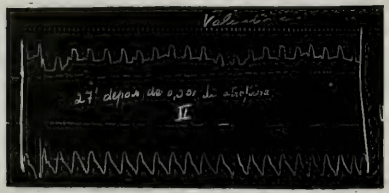
Tr *Traç. n. 12-B – Obs. n. 13*



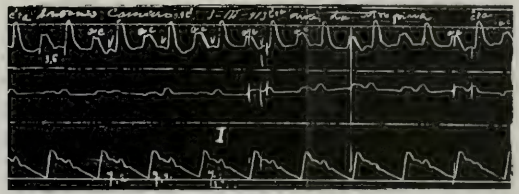
Traç. n. 10–Obs. n. 11



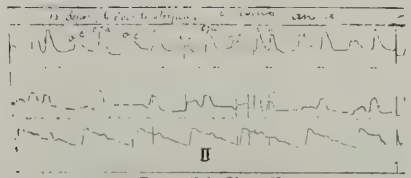
Traç. n. 11–Obs. n. 12



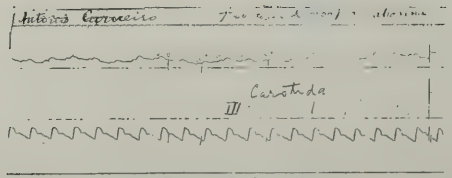
Traç. n. 11-A–Obs. n. 12



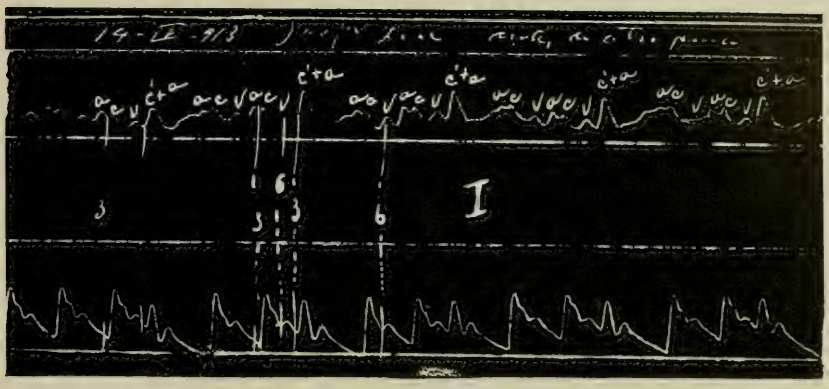
Traç. n. 12–Obs. n. 13



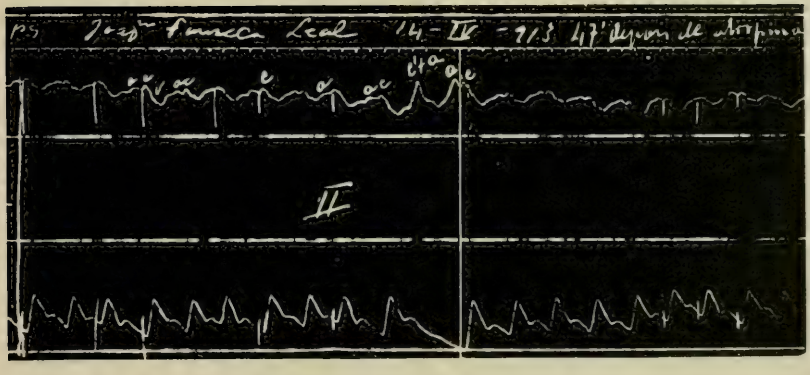
Traç. n. 12-A–Obs. n. 13



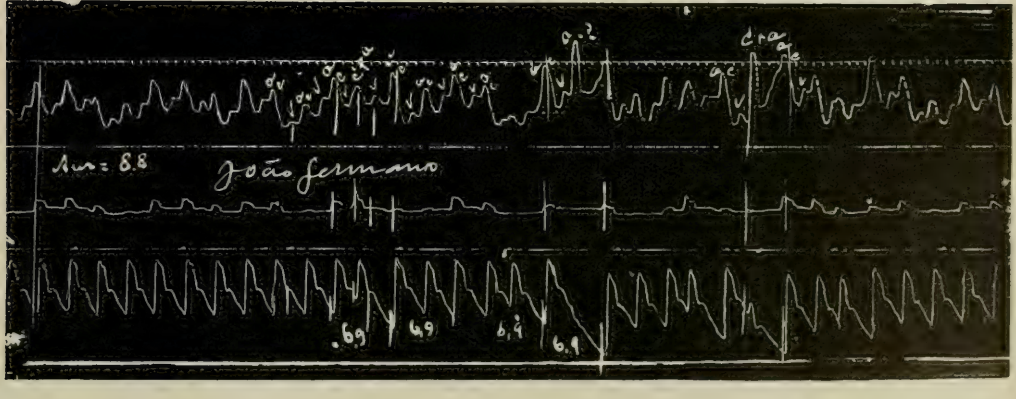
Traç. n. 12-B–Obs. n. 13



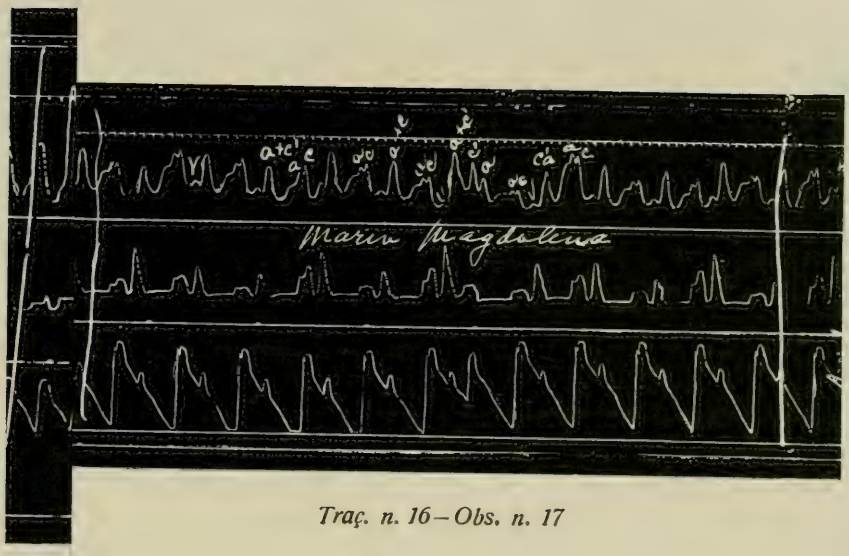
Traç. n. 13 – Obs. n. 14



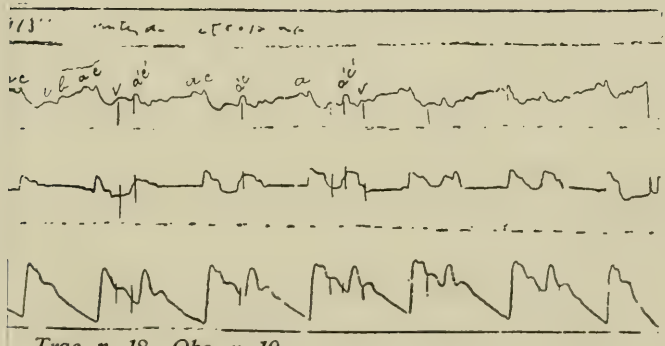
Traç. n. 13-A – Obs. n. 14



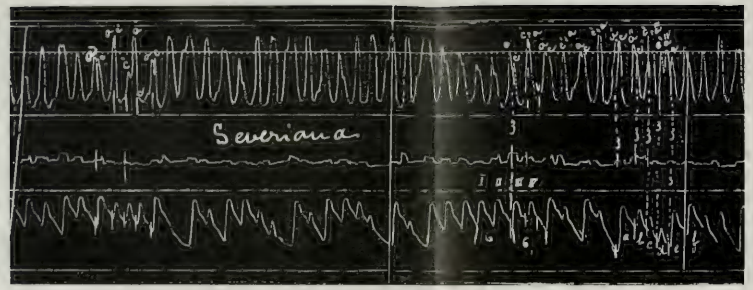
Traç. n. 15 – Obs. n. 16



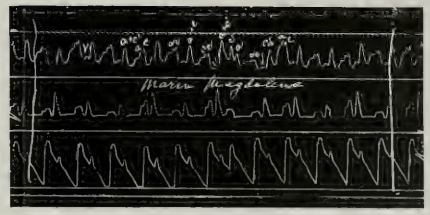
Traç. n. 16 – Obs. n. 17



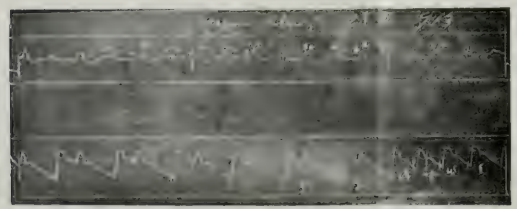
Traç. n. 18 – Obs. n. 19



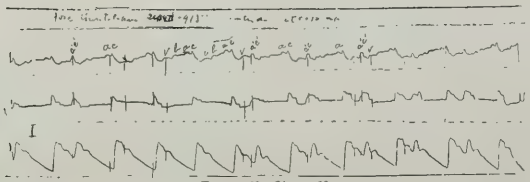
Traç. n. 14—Obs. n. 15



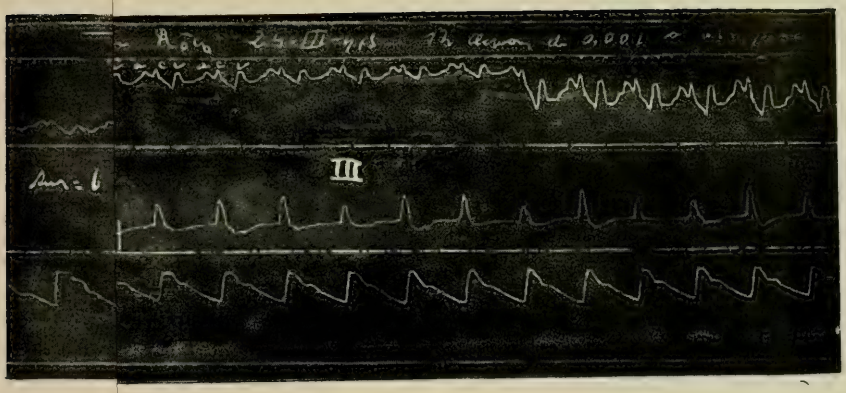
Traç. n. 16—Obs. n. 17



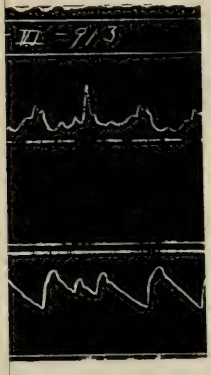
Traç. n. 17—Obs. n. 18

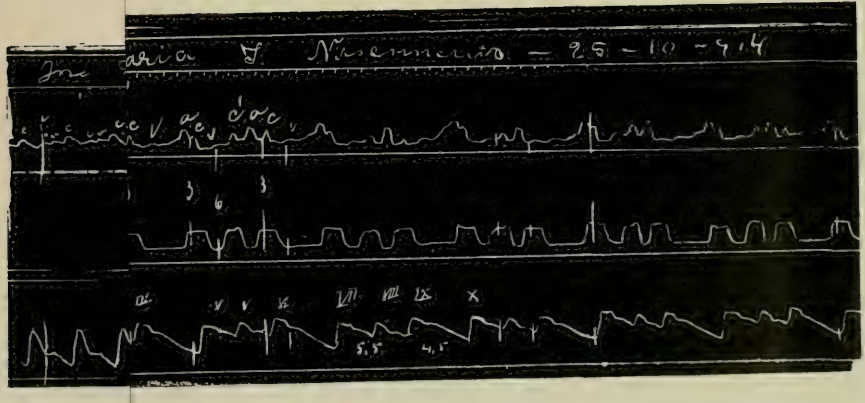


Traç. n. 18—Obs. n. 19

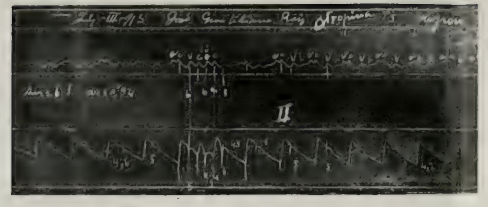


Traç. n. 18-B – Obs. n. 19



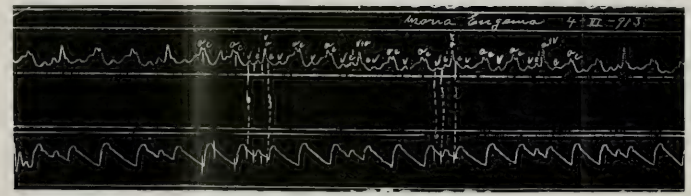


Traç. n. 20 – Obs. n. 21

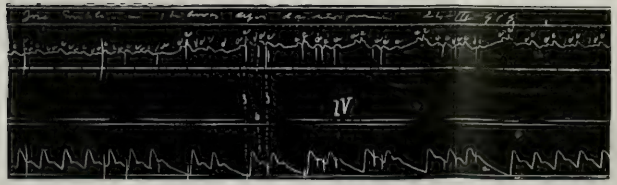


Traç. n. 18-A – Obs. n. 19

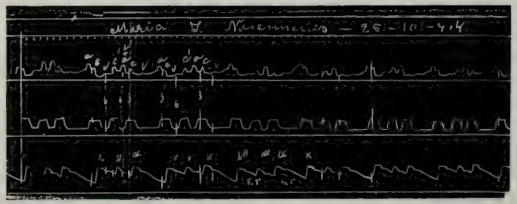
Traç. n. 18-B – Obs. n. 19



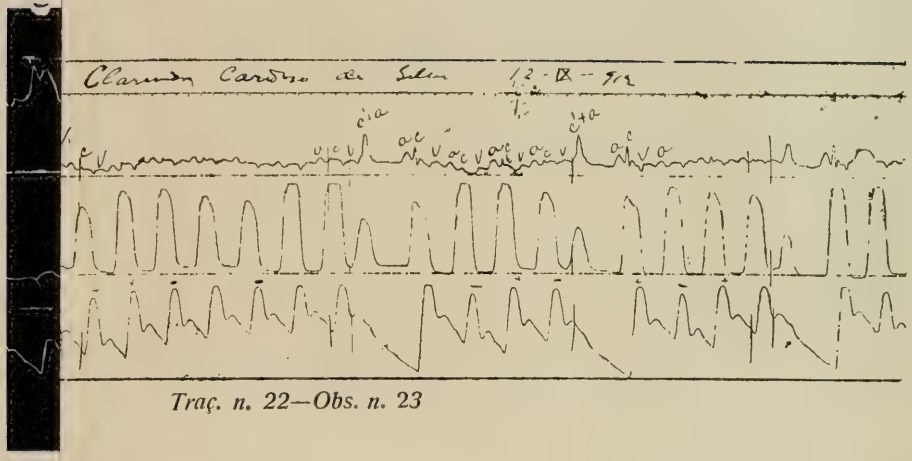
Traç. n. 19 – Obs. n. 20



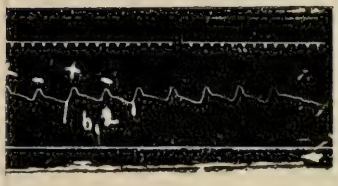
Traç. n. 18-C – Obs. n. 19

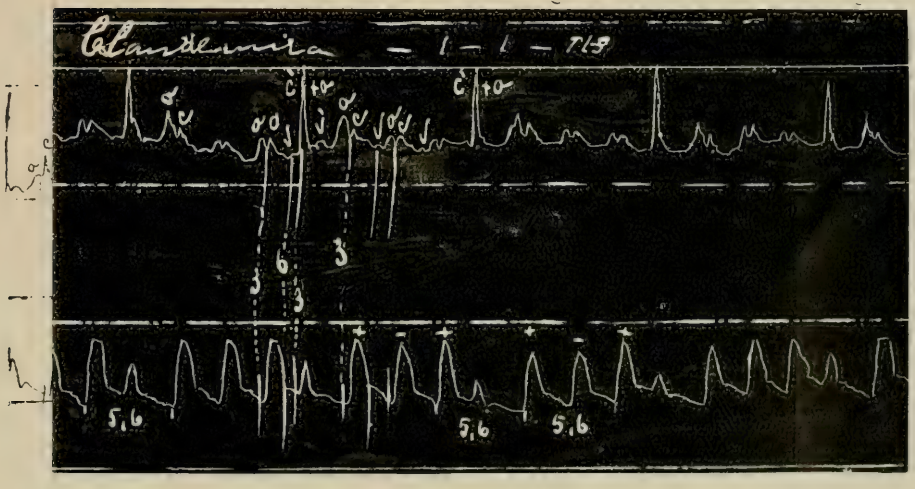


Traç. n. 20 – Obs. n. 21

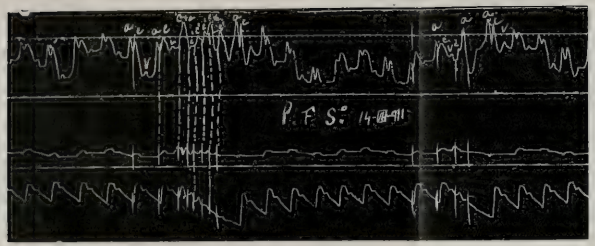


Traç. n. 22—Obs. n. 23

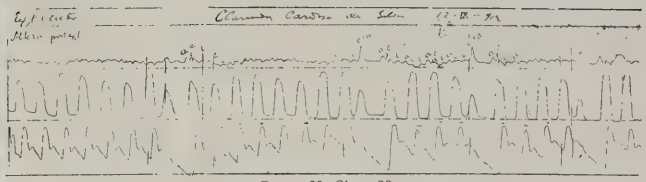




Traç. n. 24—Obs. n. 25

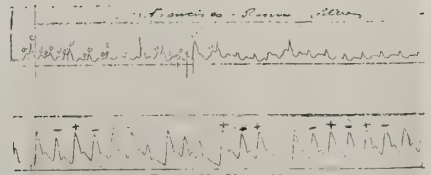


Traç. n. 21—Obs. n. 22

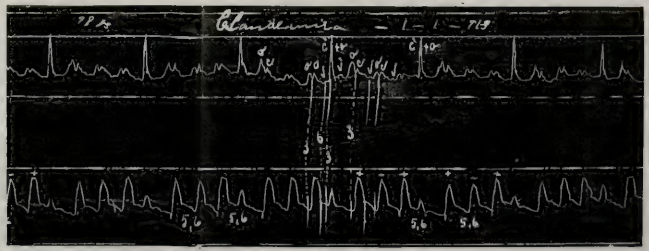


Traç. n. 22—Obs. n. 23

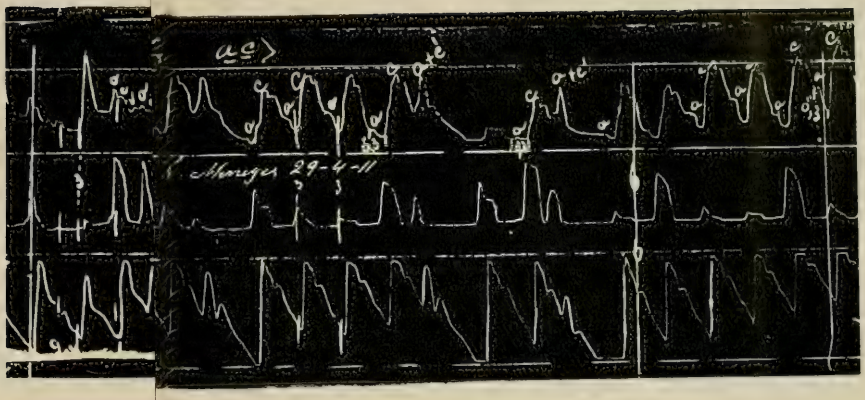
Trac. n. 23—Obs. n. 24



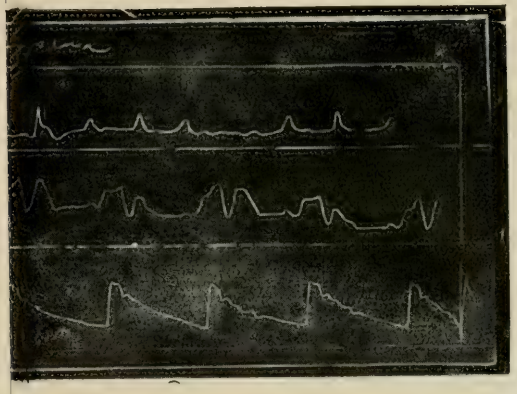
Traç. n. 25—Obs. n. 26

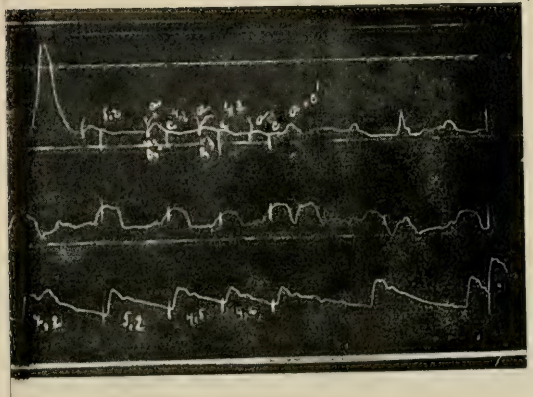


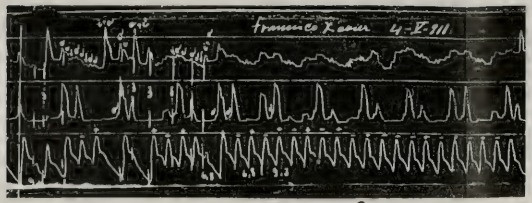
Traç. n. 24—Obs. n. 25



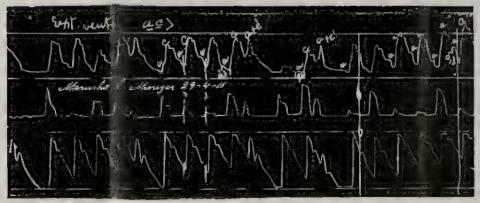
Traç. n. 27 – Obs. n. 28



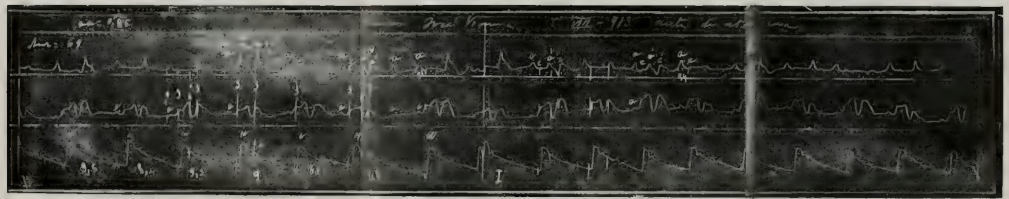




Traç. n. 26 – Obs. n. 27

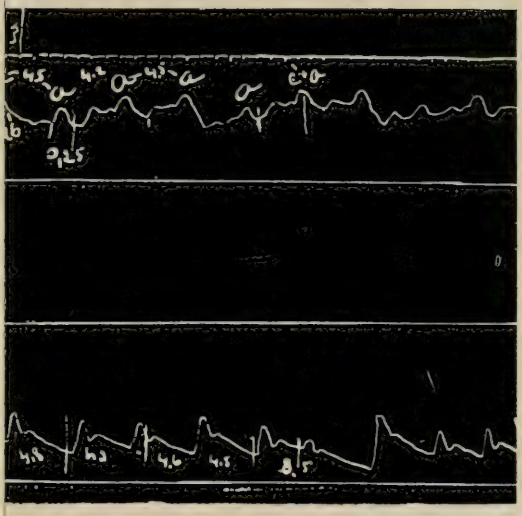


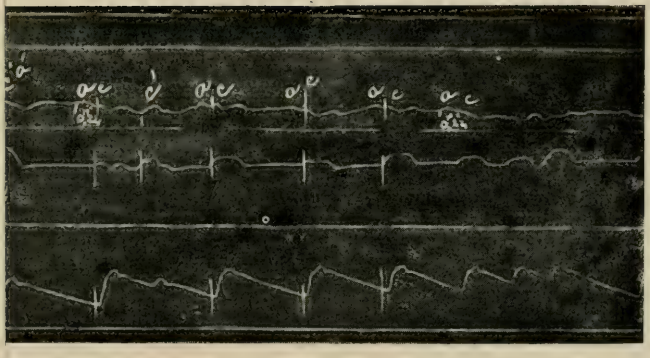
Traç. n. 27 – Obs. n. 28

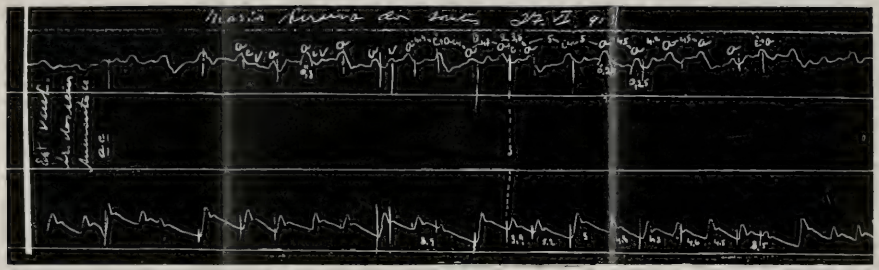


Traç. n. 28 – Obs. n. 29

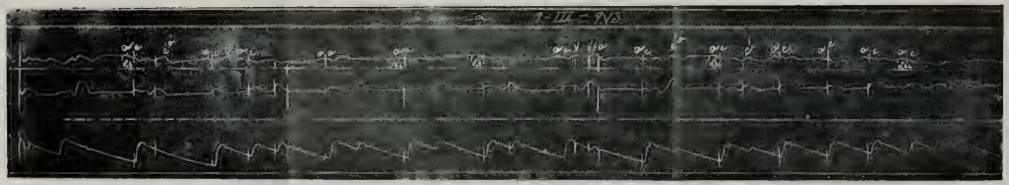
Traç. n. 28-A – Obs. n. 29



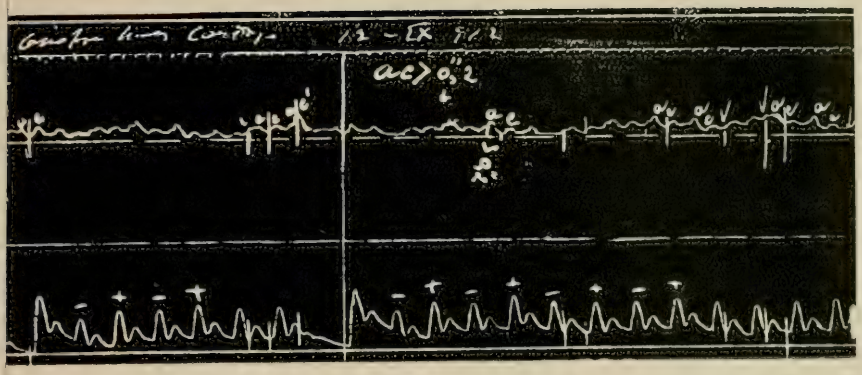




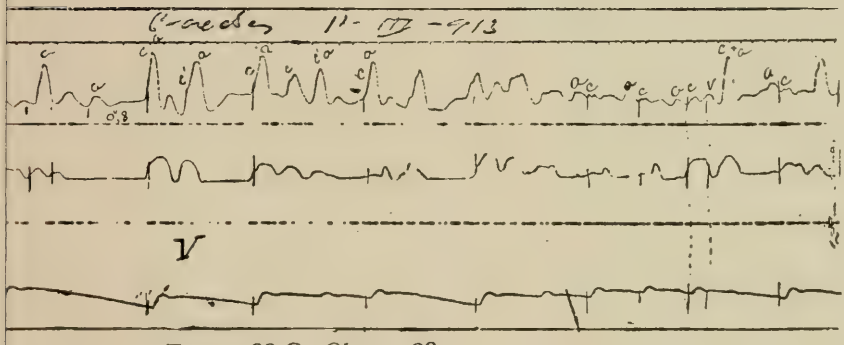
Traç. n. 30 – Obs. n. 31



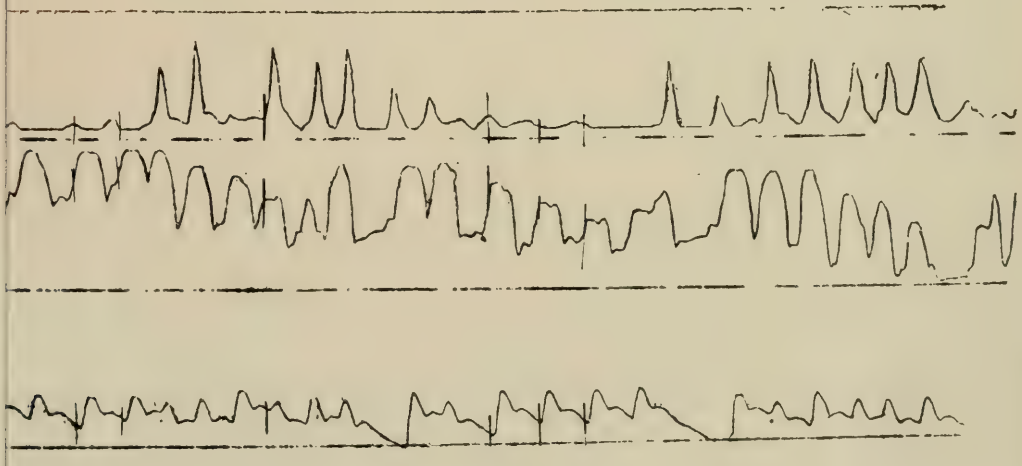
Traç. n. 29—Obs. n. 30

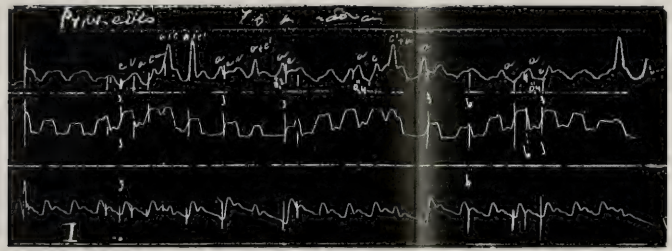


Traç. n. 31 – Obs. n. 32

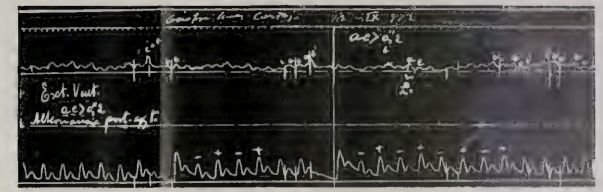


Traç. n. 32-C—Obs. n. 33

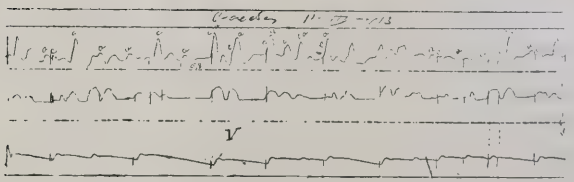




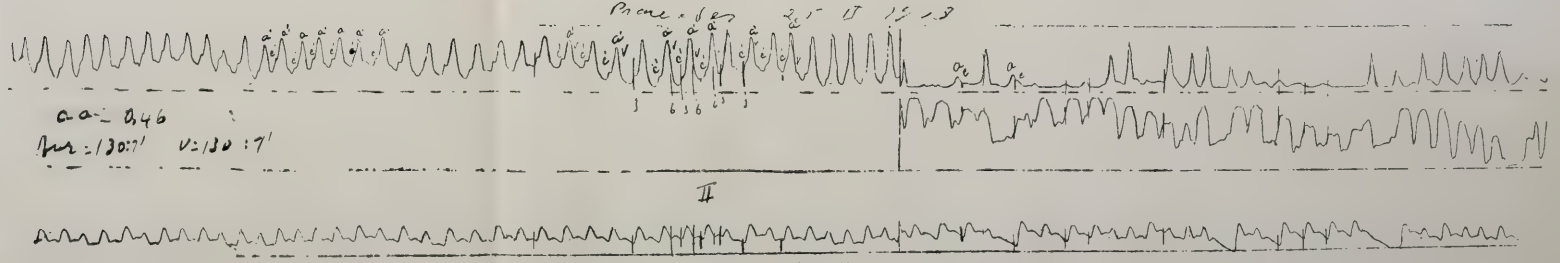
Traç. n. 32—Obs. n. 33



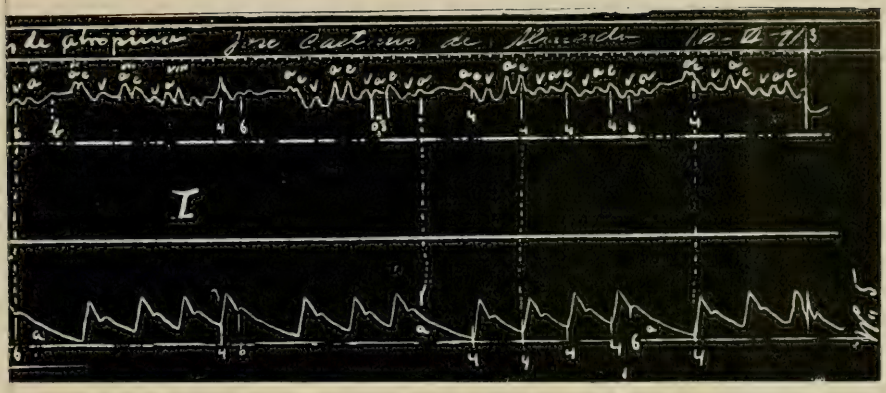
Traç. n. 31 Obs. n. 32



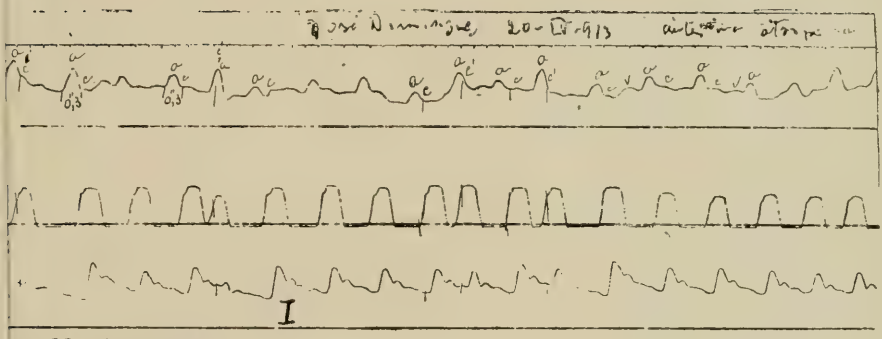
Traç. n. 32-C—Obs. n. 33



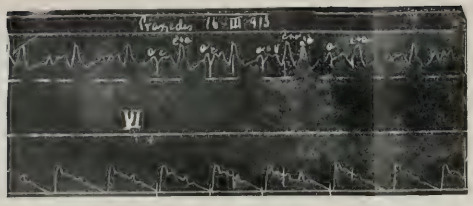
Traç. n. 32-A—Obs. n. 33



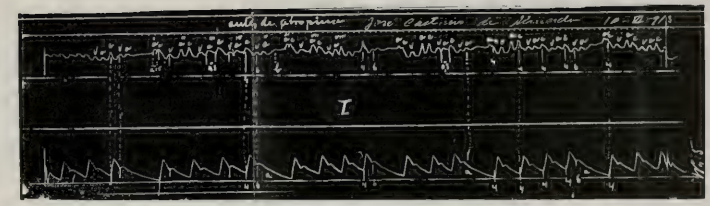
Traç. n. 34 — Obs. n. 35



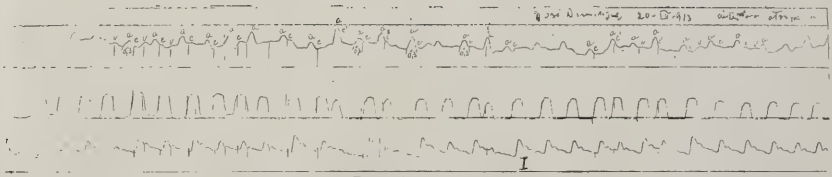
n. 33 — Obs. n. 34



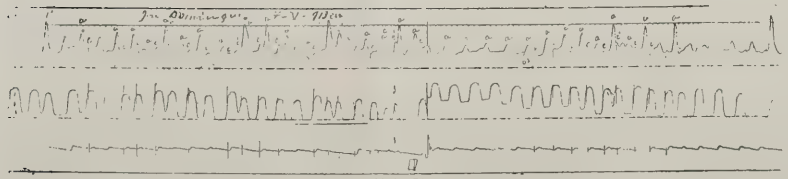
Traç. n. 32-B — Obs. n. 33



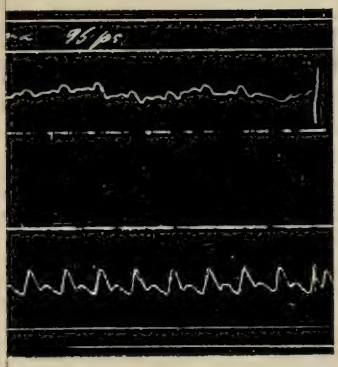
Traç. n. 34 — Obs. n. 35

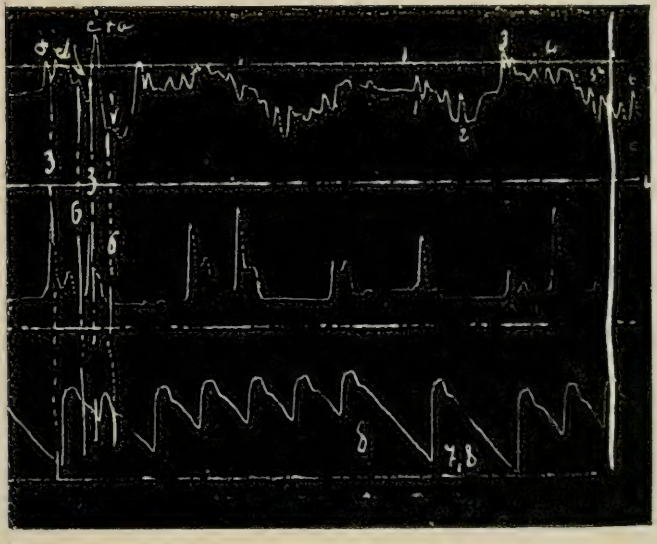


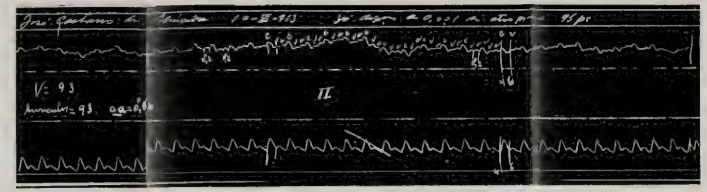
Traç. n. 33 — Obs. n. 34



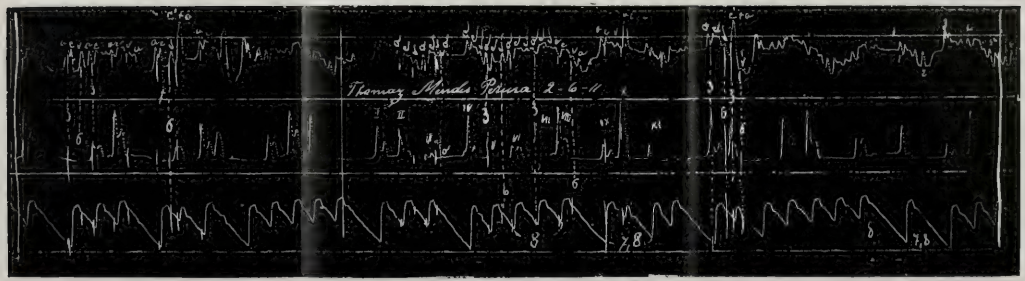
Traç. n. 33-A — Obs. n. 34


95 ps

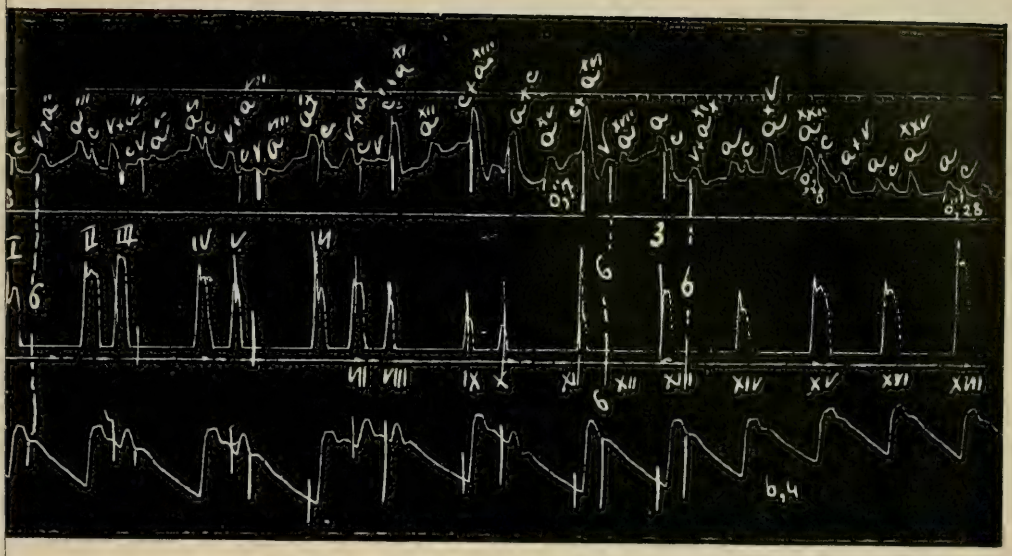

3
3
6
δ
δ
7,8



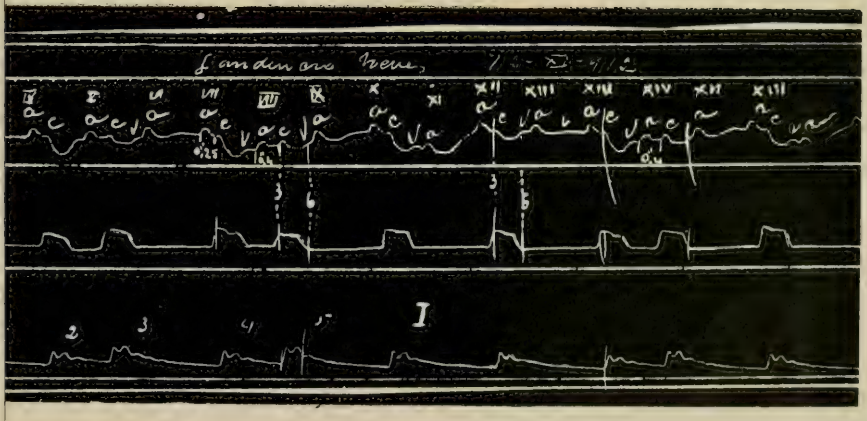
Traç. n. 34-A – Obs. n. 35



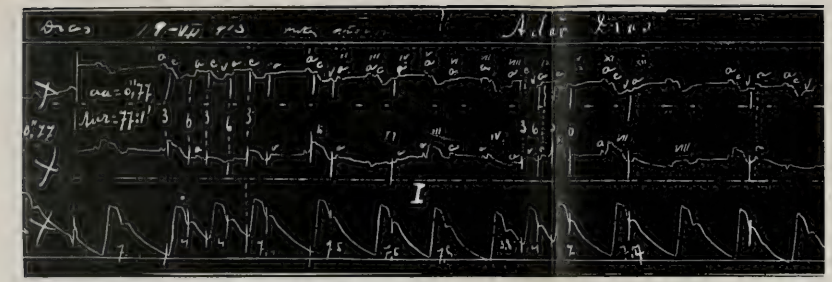
Traç. n. 35 – Obs. n. 36



Traç. n. 37 – Obs. n. 38

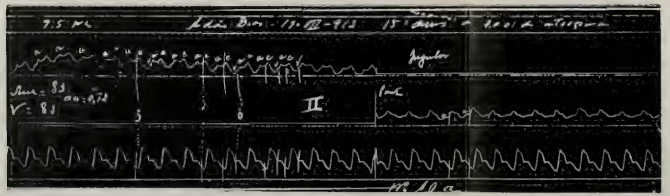


Traç. n. 38—Obs. n. 39

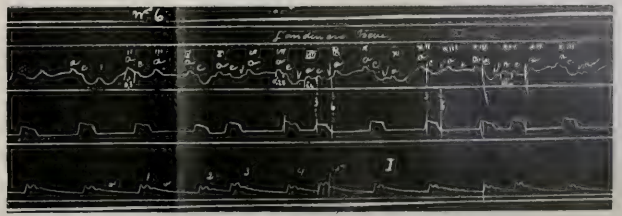


Traç. n. 36 – Obs. n. 37

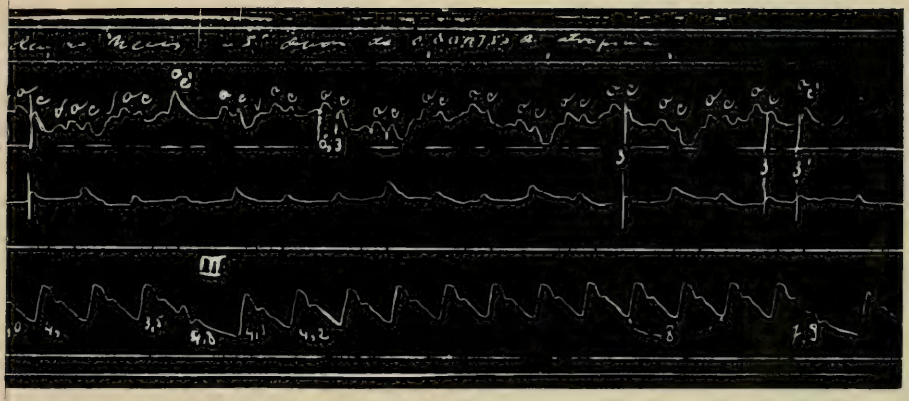
Traç. n. 37 – Obs. n. 38



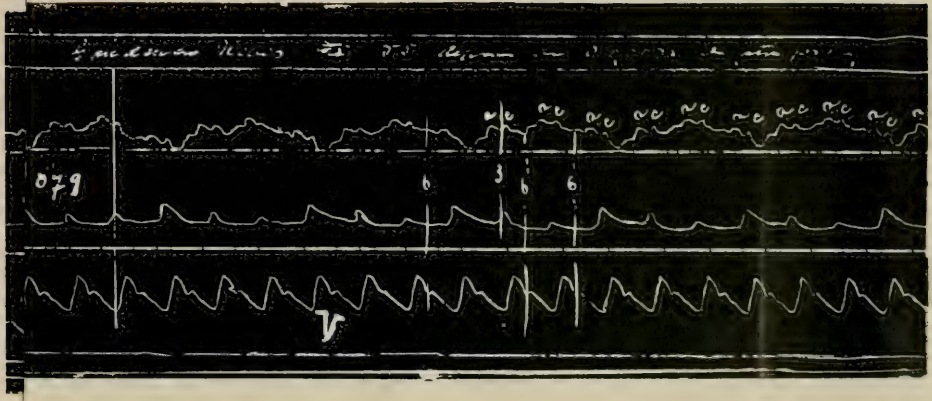
Traç. n. 36-A – Obs. n. 37



Traç. n. 38—Obs. n. 39

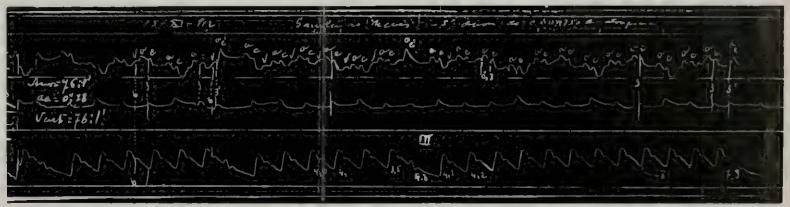


Traç. n. 38-B—Obs. n. 39

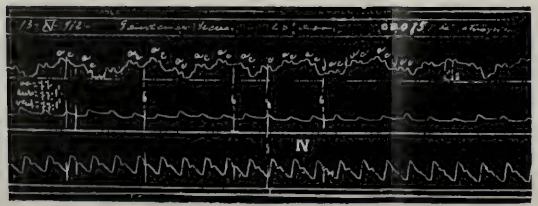


Traç. n. 38-D – Obs. n. 39

Traç. n. 38-A – Obs. n. 39

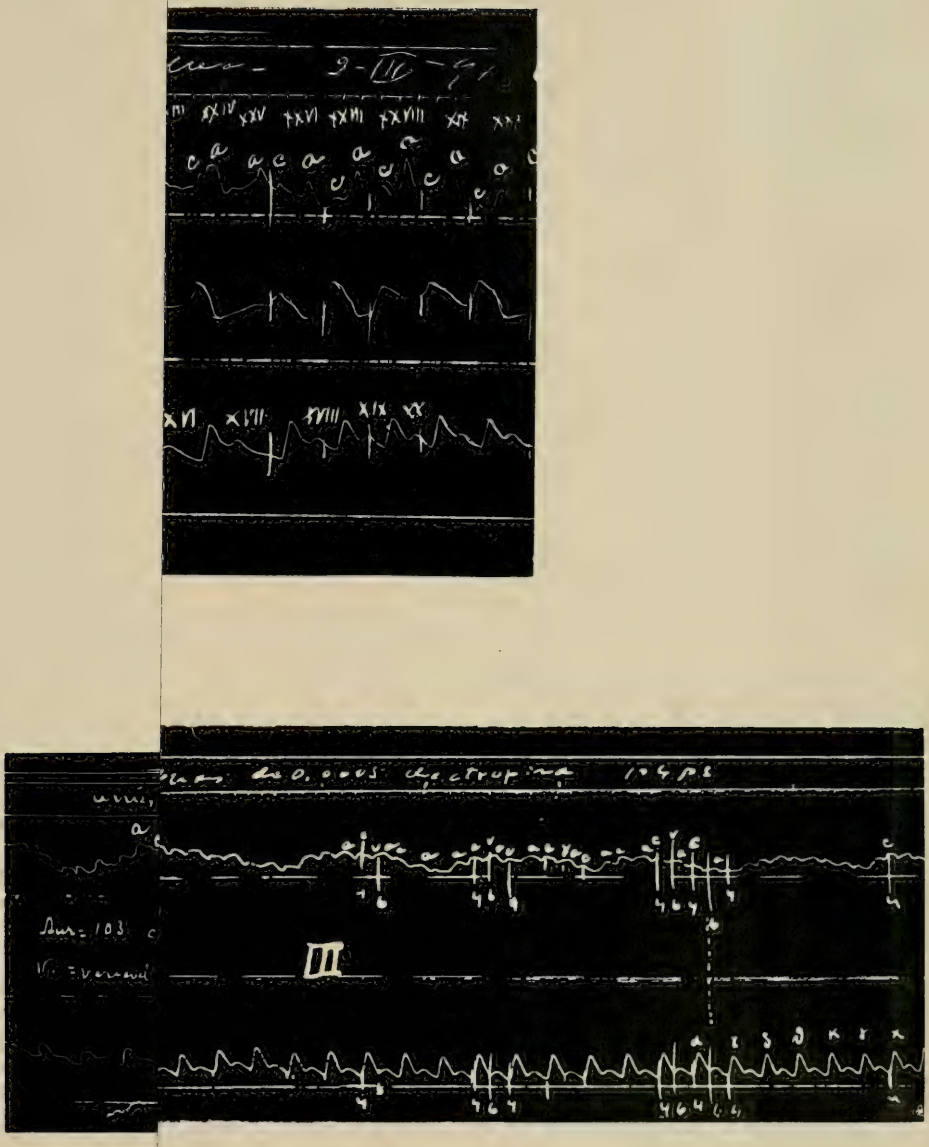


Traç. n. 38-B—Obs. n. 39

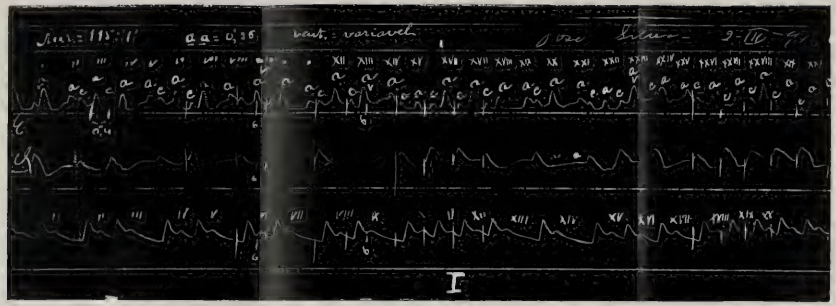


Traç. n. 38-C—Obs. n. 39

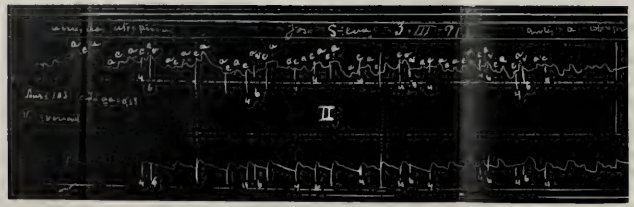
Traç. n. 38-D – Obs. n. 39



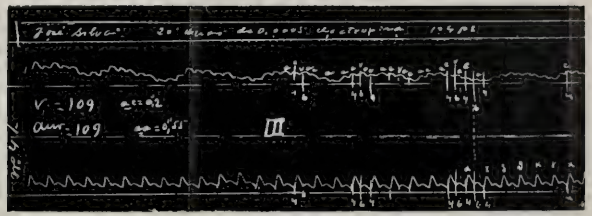
Traç. n. 39-B—Obs. n. 40



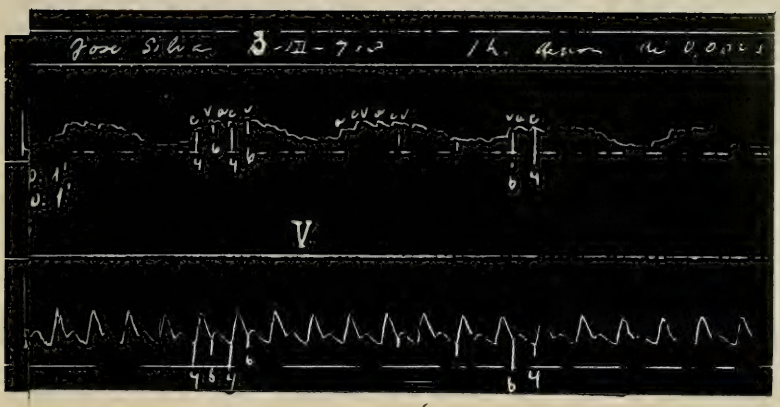
Traç. n. 39—Obs. n. 40



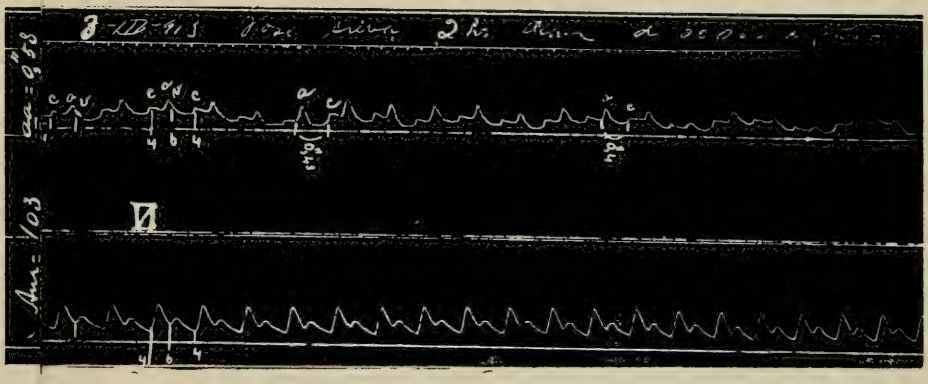
Traç. n. 39-A—Obs. n. 40



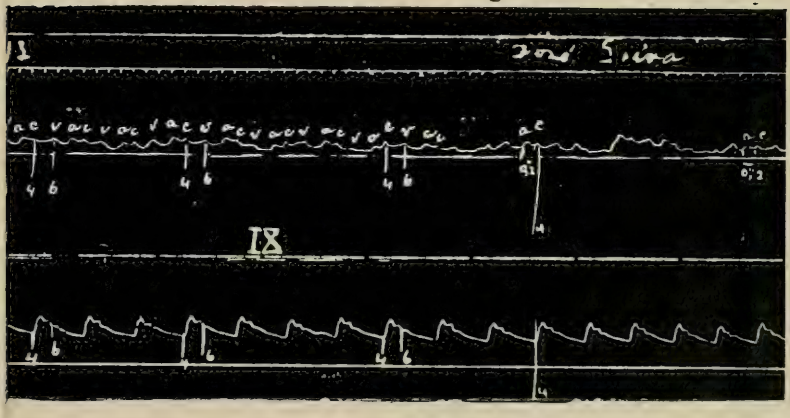
Traç. n. 39-B—Obs. n. 40



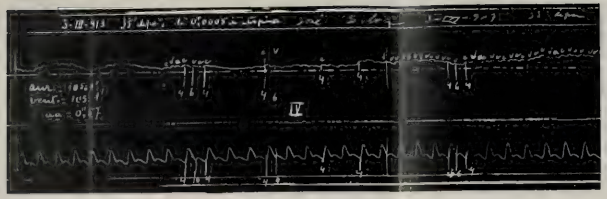
Traç. n. 39-E – Obs. n. 40



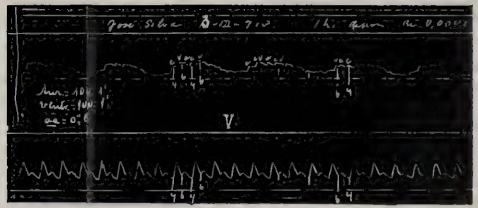
Traç. n. 39-F—Obs. n. 40



Traç. n. 39-I – Obs. n. 40

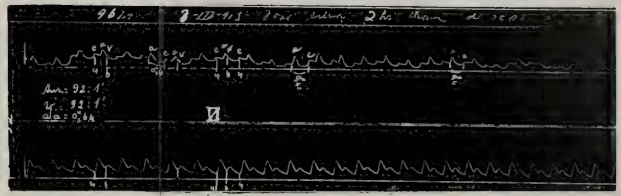


Traç. n. 39-C—Obs. n. 40

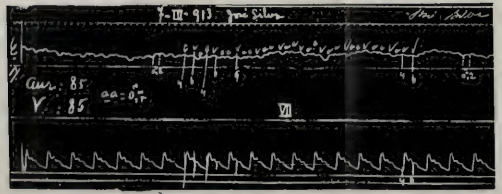


Traç. n. 39-E—Obs. n. 40

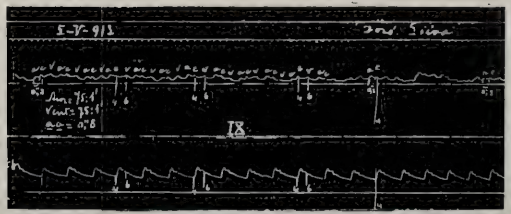
Traç. n. 39-H—Obs. n. 40



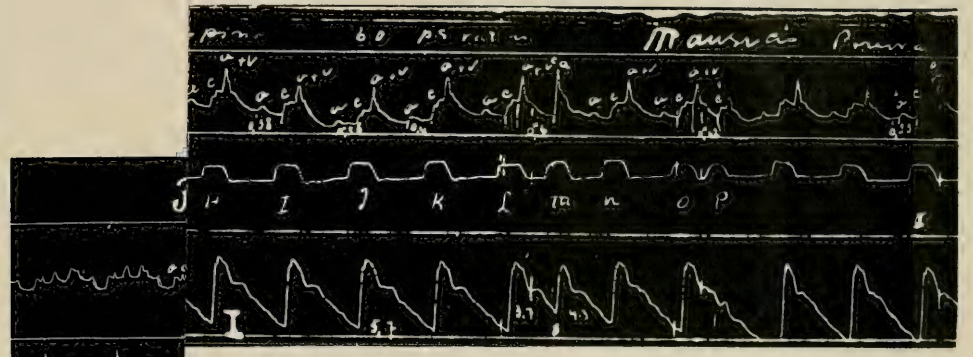
Traç. n. 39-F Obs. n. 40



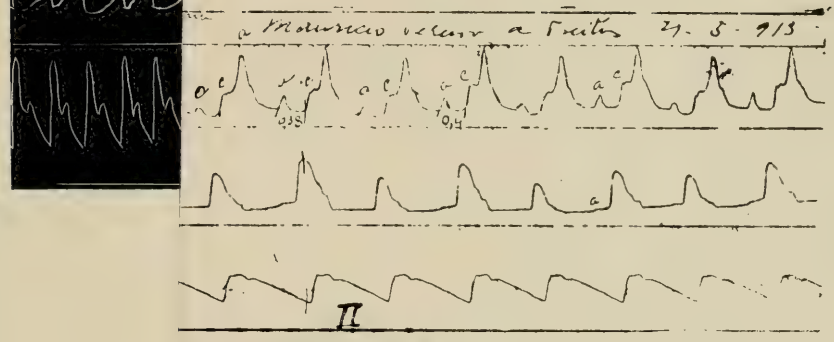
Traç. n. 39-G—Obs. n. 40



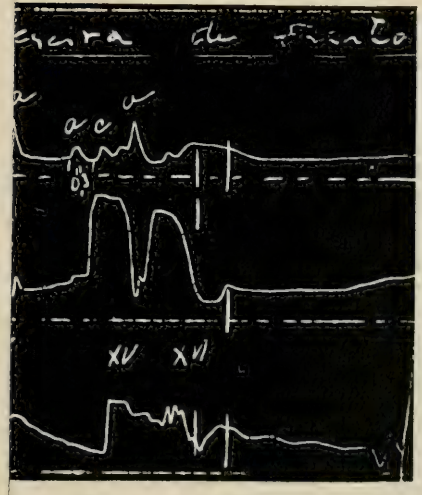
Traç. n. 39-I—Obs. n. 40



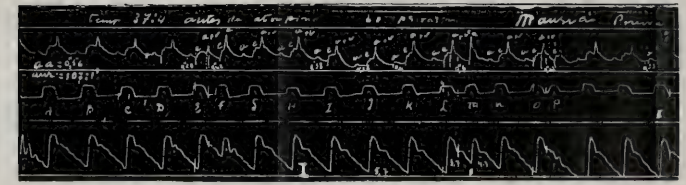
Traç. n. 40 – Obs. n. 41



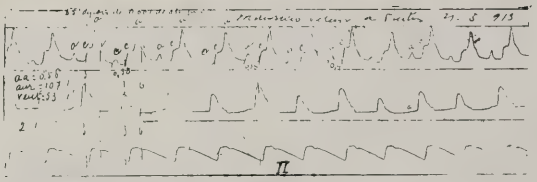
Traç n. 40-A – Obs. n. 41



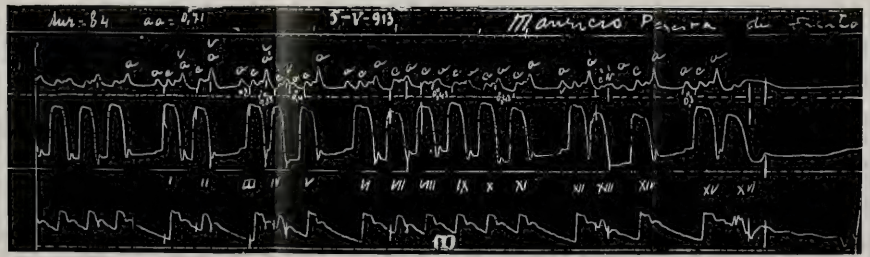
Traç. n. 39-J – Obs. n. 40



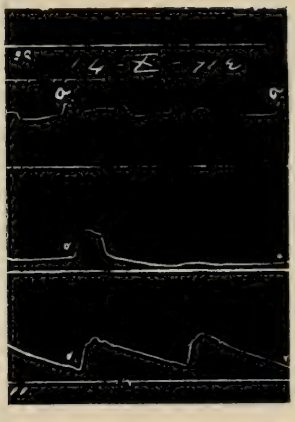
Traç. n. 40 – Obs. n. 41

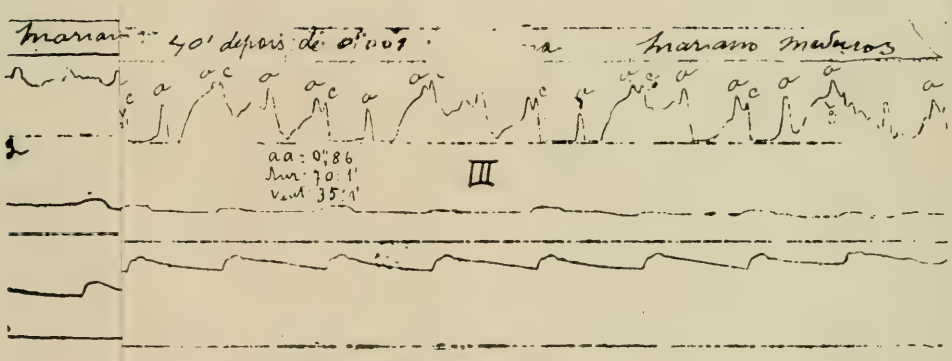


Traç. n. 40-A Obs. n. 41

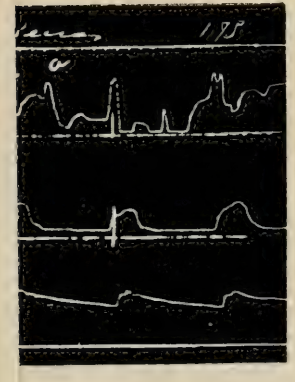


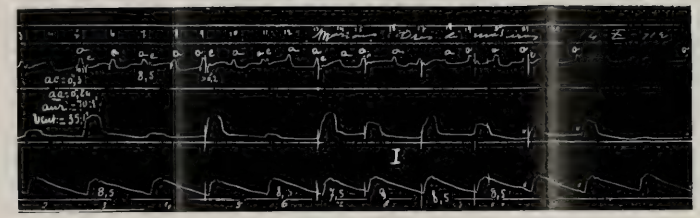
Traç. n. 40-B – Obs. n. 41



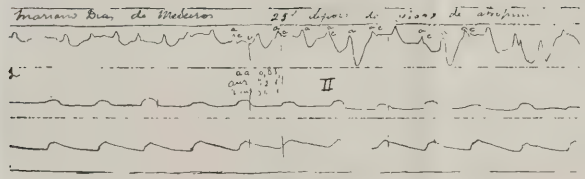


Traç. n. 41-B—Obs. n. 42

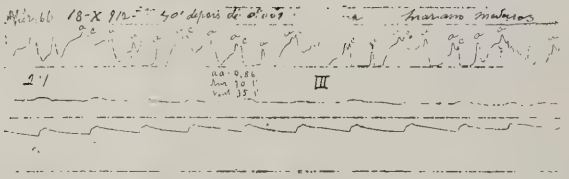




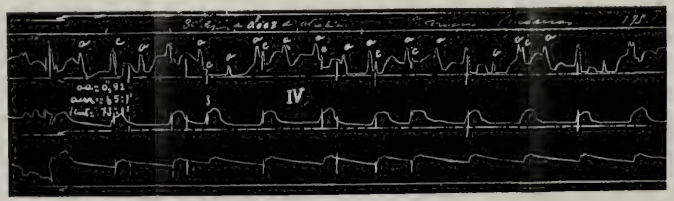
Traç. n. 41 – Obs. n. 42



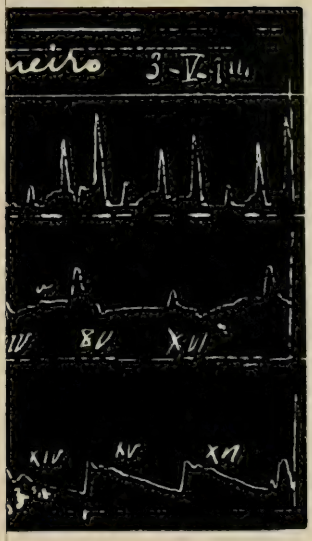
Traç. n. 41-A – Obs. n. 42

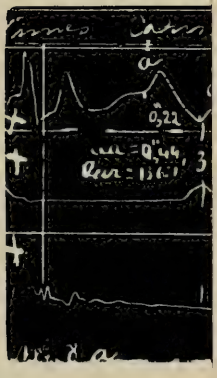


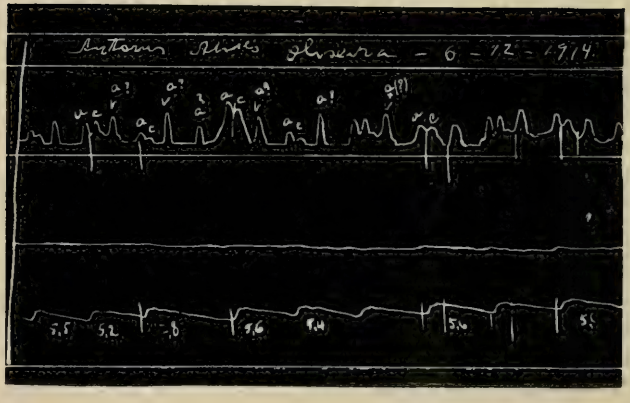
Traç. n. 41-B—Obs. n. 42



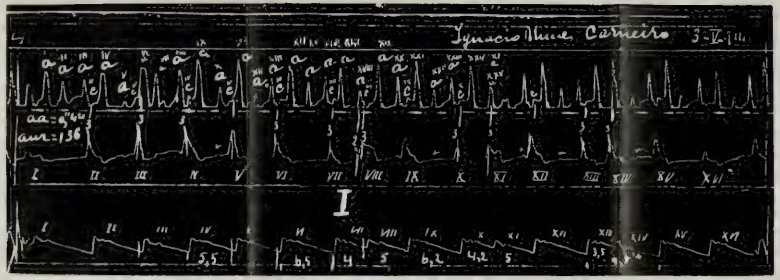
Traç. n. 41-C—Obs. n. 42



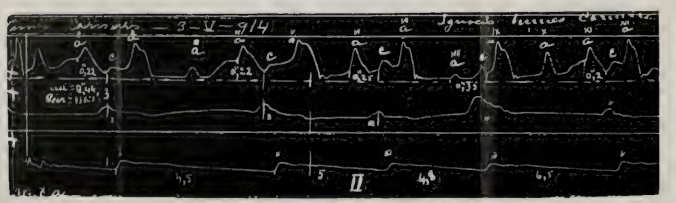




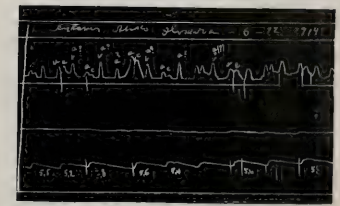
Traç. n. 43 – Obs. n. 44



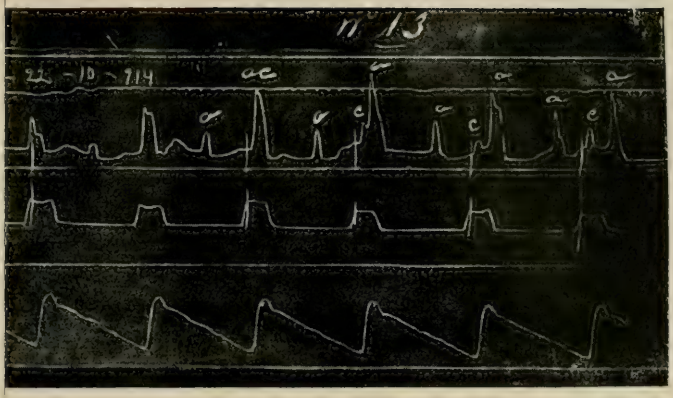
Traç. n. 42 — Obs. n. 43

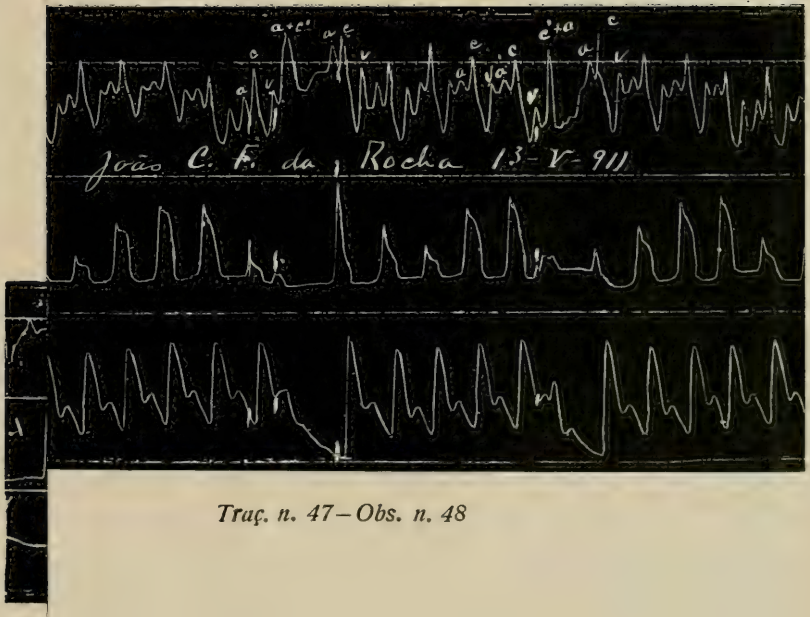


Traç. n. 42-A — Obs. n. 43



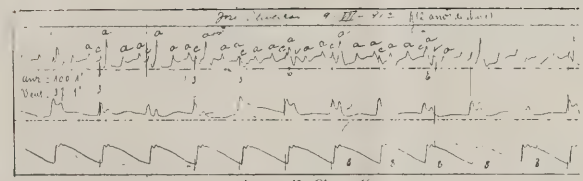
Traç. n. 43 — Obs. n. 44



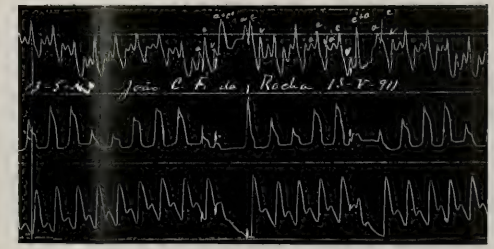


Traç. n. 47 – Obs. n. 48

Traç. n. 44—Obs. n. 45

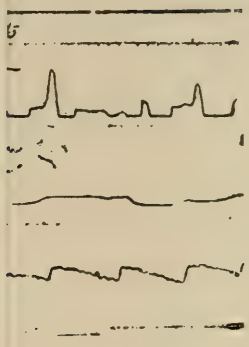


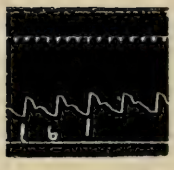
Traç. n. 45 - Obs. n. 46

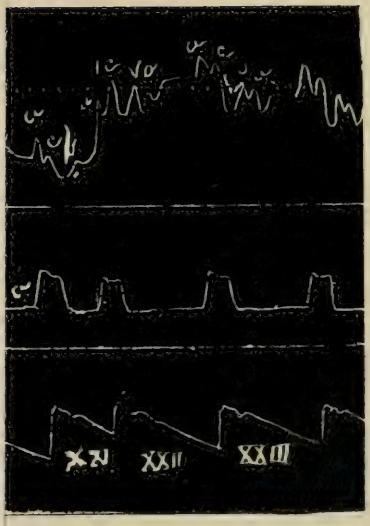


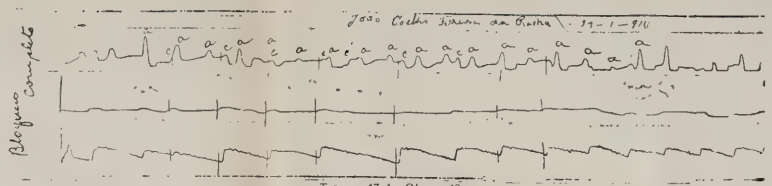
Traç. n. 47—Obs. n. 48

Traç. n. 46—Obs. n. 47



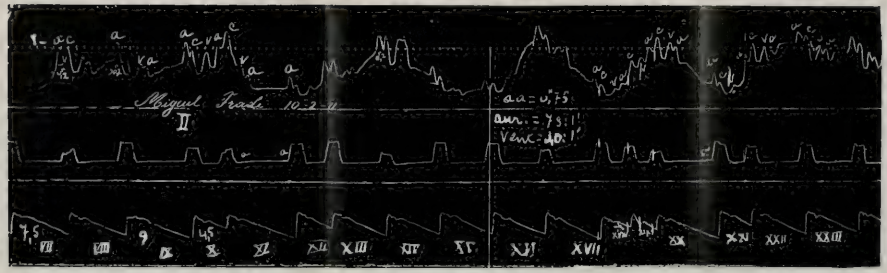



XXI
XXII
XXIII

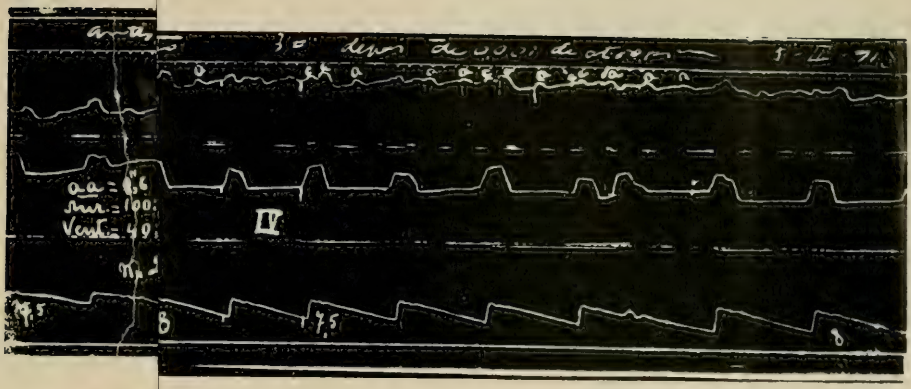


Traç. n. 47-A — Obs. n. 48

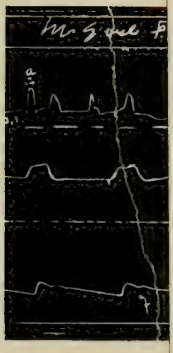
Traç. n. 48 Obs. n. 49

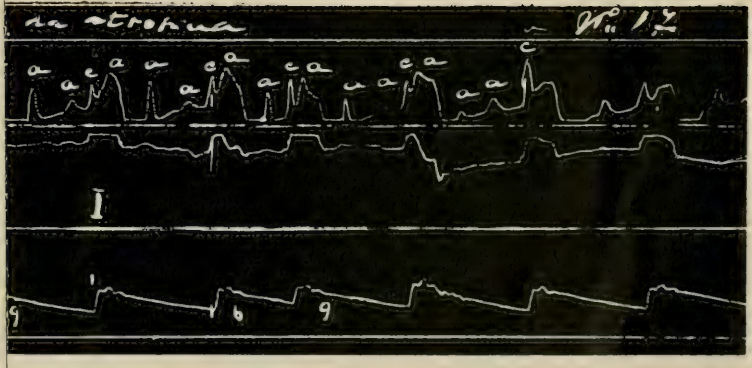


Traç. n. 48-A — Obs. n. 49

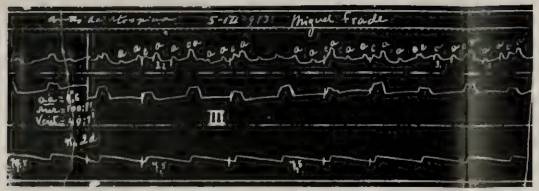


Traç. n. 48-C – Obs. n. 49

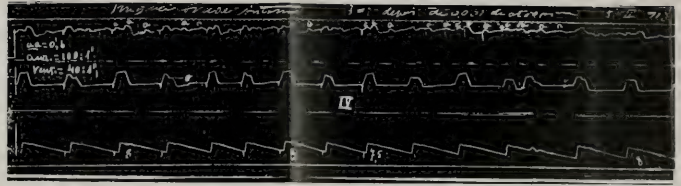




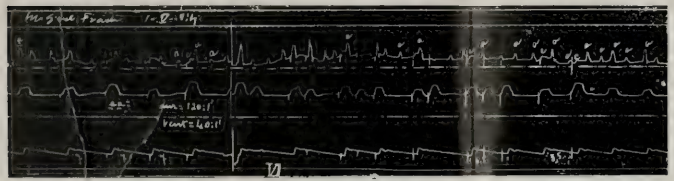
Traç. n. 49—Obs. n. 50



Traç. n. 48-B — Obs. n. 49

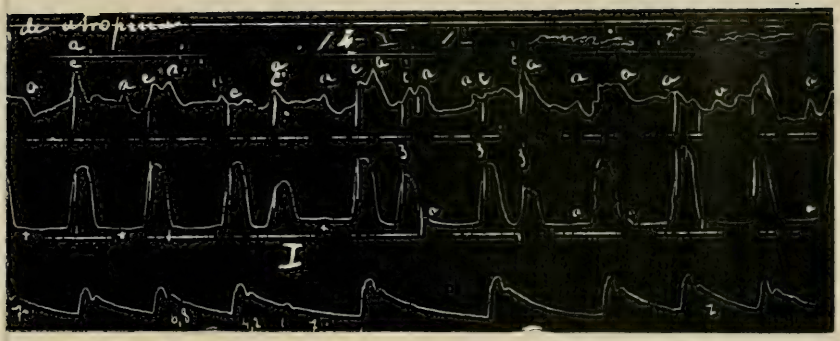


Traç. n. 48-C — Obs. n. 49

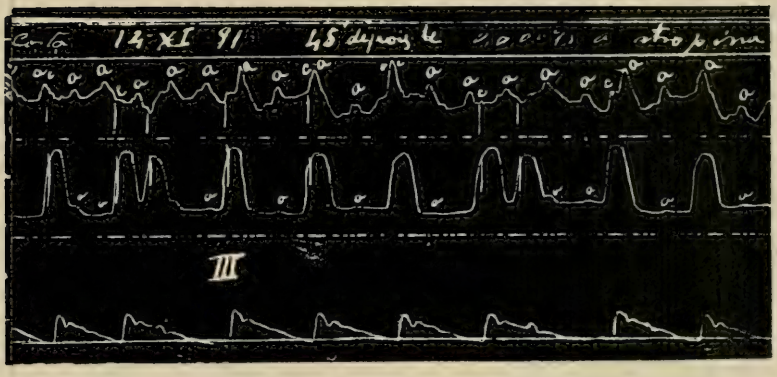


Traç. n. 48-D — Obs. n. 49

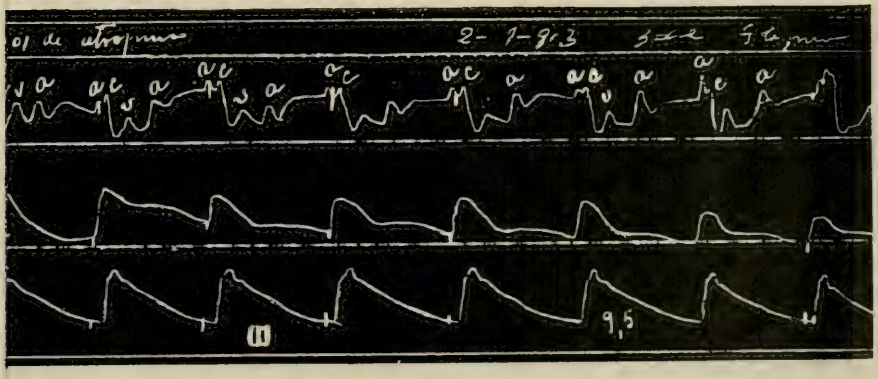
Traç. n. 49—Obs. n. 50



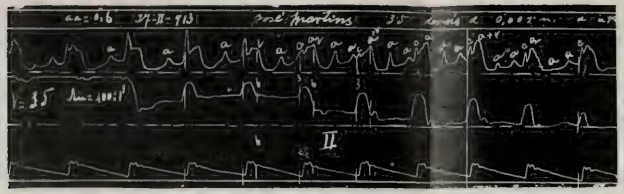
Traç. n. 50 – Obs. n. 51



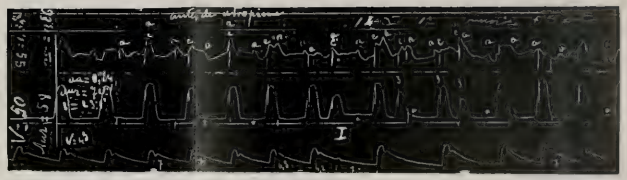
Traç n. 50-B – Obs. n. 51



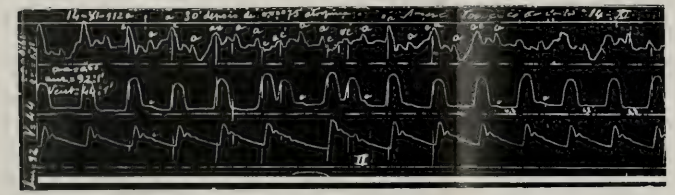
Traç. n. 51-A—Obs. n. 52



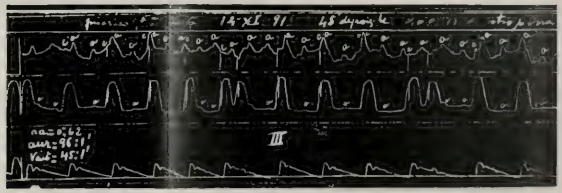
Traç. n. 49-A - Obs. n. 50



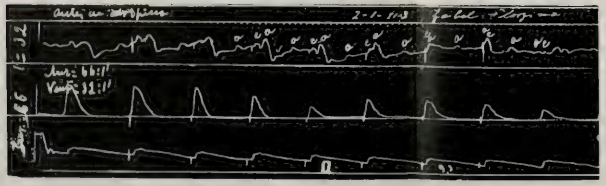
Traç. n. 50 – Obs. n. 51



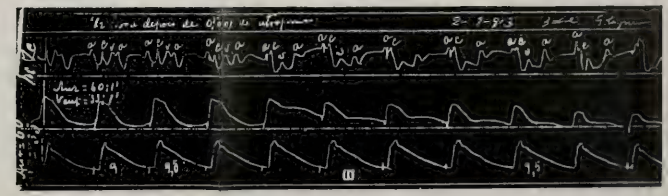
Traç. n. 50-A – Obs. n. 51



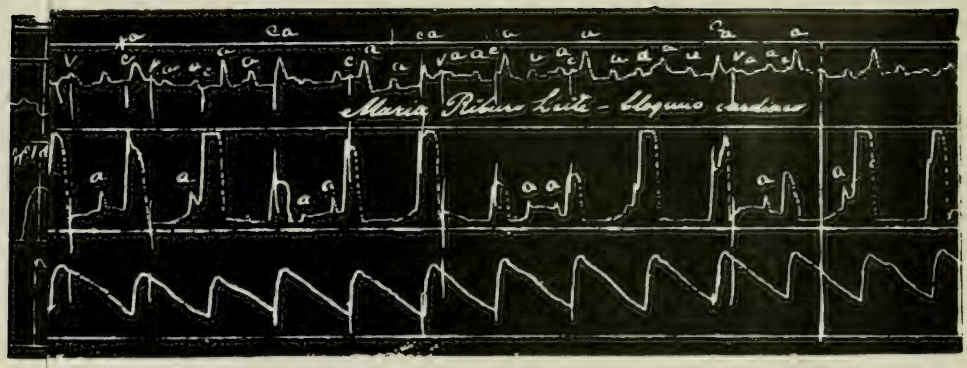
Traç n. 50-B – Obs. n. 51



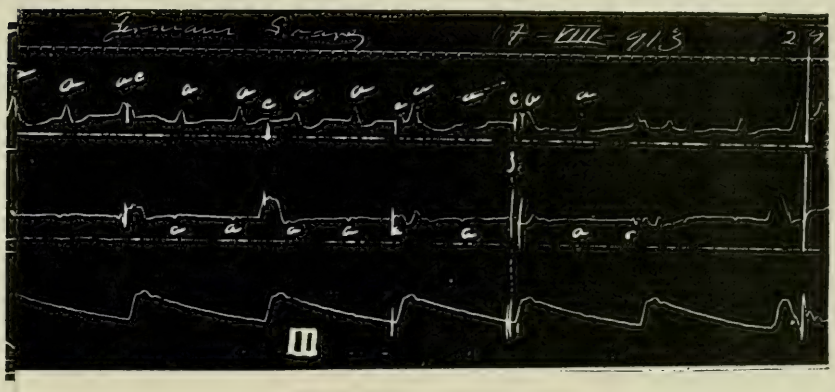
Traç. n. 51 – Obs. n. 52



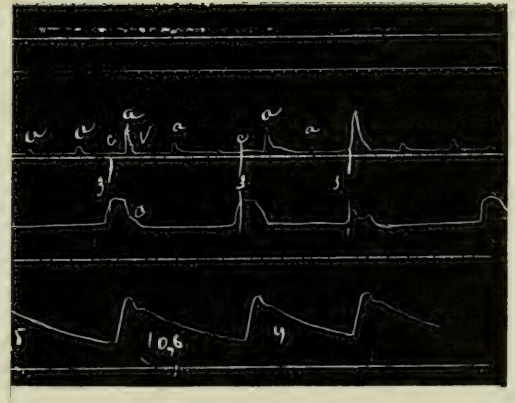
Traç. n. 51-A – Obs. n. 52

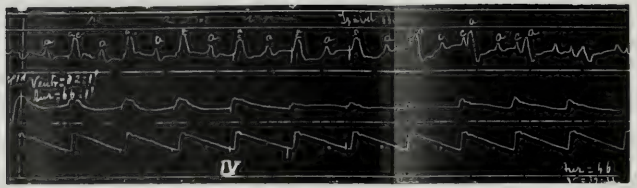


Traç. n. 52 – Obs. n. 53

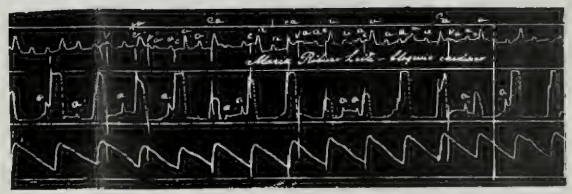


Traç. n. 53-B—Obs. n. 54

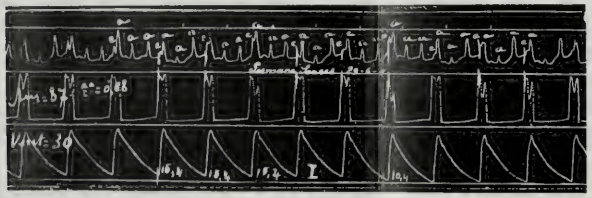




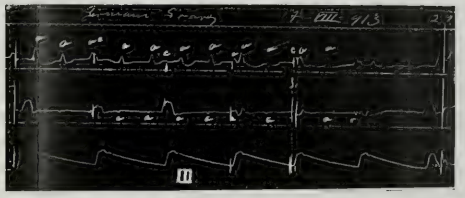
Traç. n. 51-B—Obs. n. 52



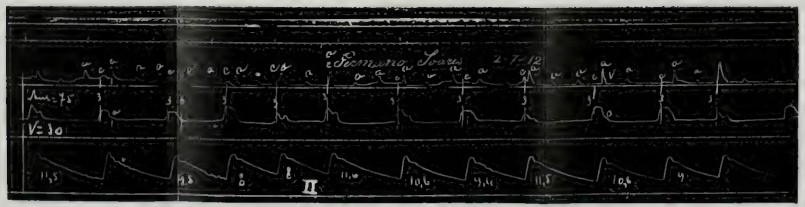
Traç. n. 52—Obs. n. 53



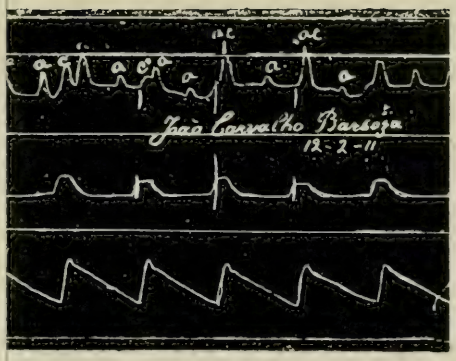
Traç. n. 53—Obs. n. 54

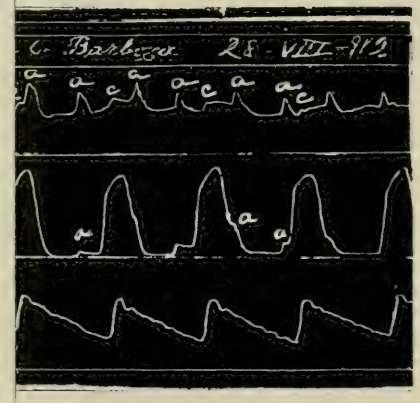


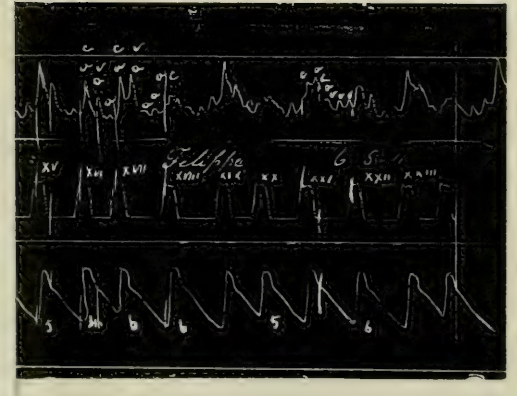
Traç. n. 53-B—Obs. n. 54

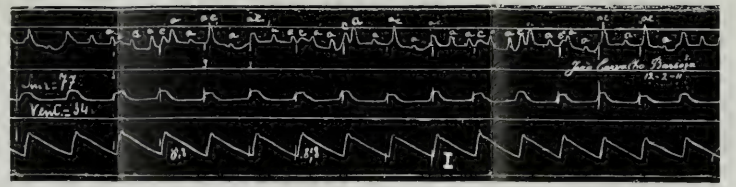


Traç. n. 53-A—Obs. n. 54

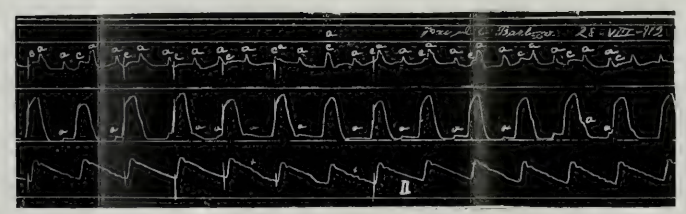

João Carvalho Barbosa
12-2-11


Barbosa 28-VIII-912

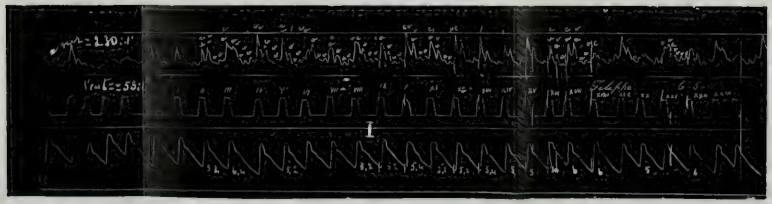




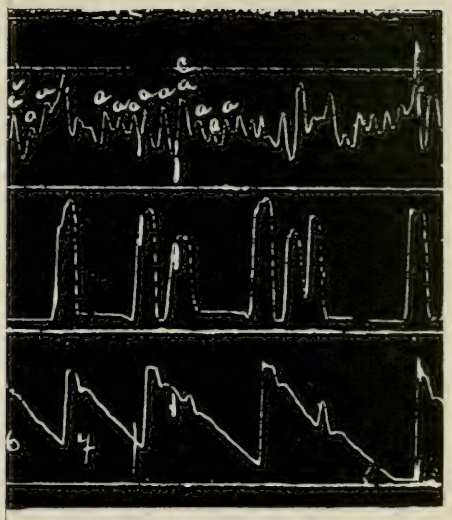
Traç. n. 54 – Obs. n. 55

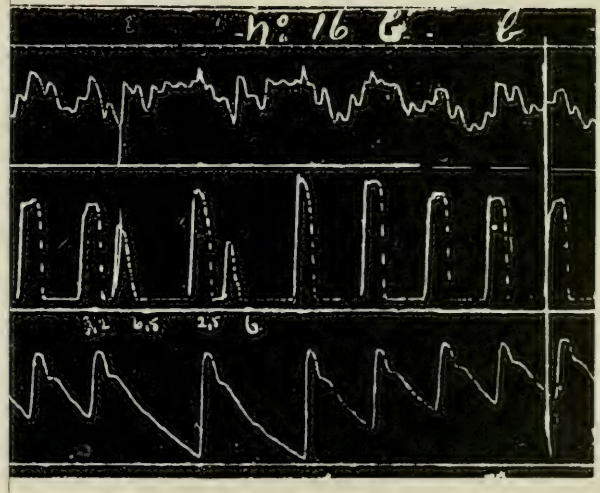


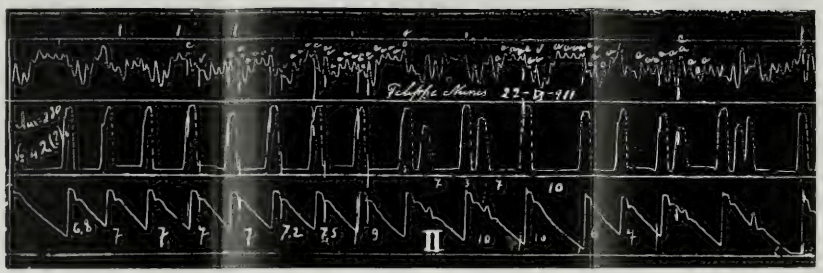
Traç. n. 54-A – Obs. n. 55



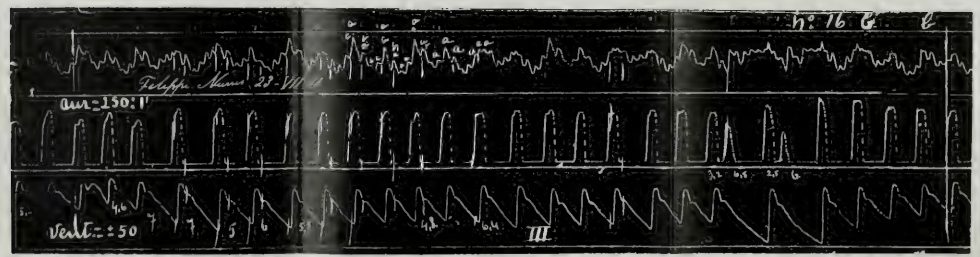
Traç. n. 55 – Obs. n. 56



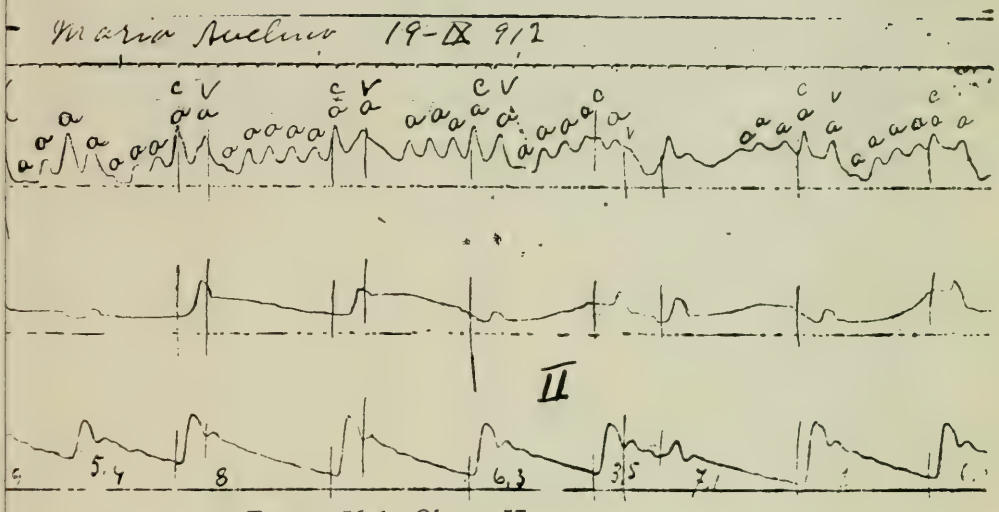

Nº 16 G.



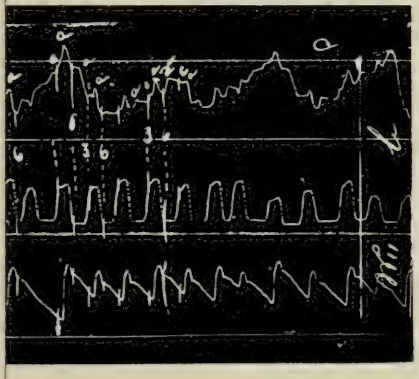
Traç. n. 55-A – Obs. n. 56

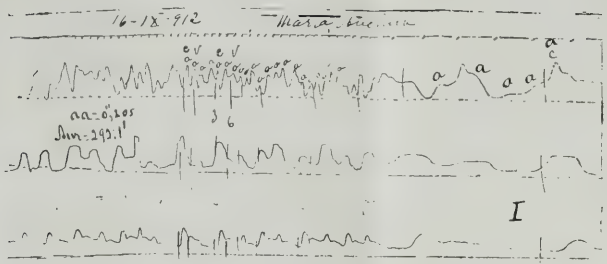


Traç. n. 55-B – Obs. n. 56

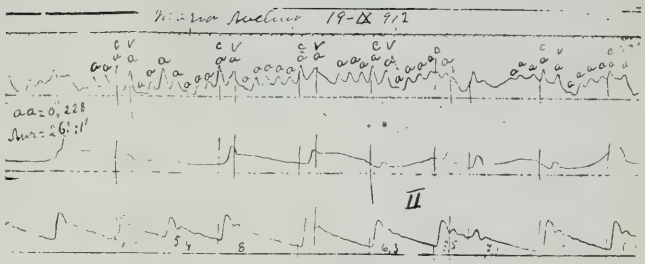


Traç. n. 56-A—Obs. n. 57

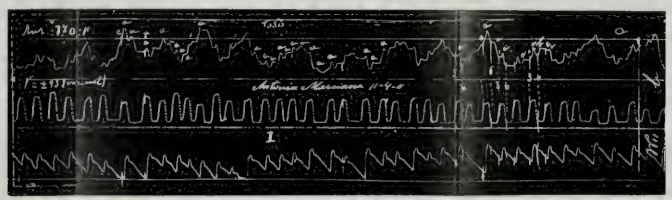




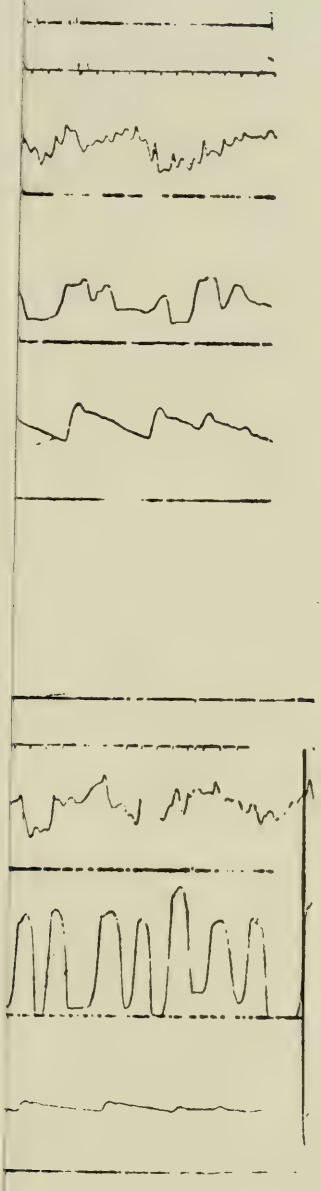
Traç. n. 56 – Obs. n. 57

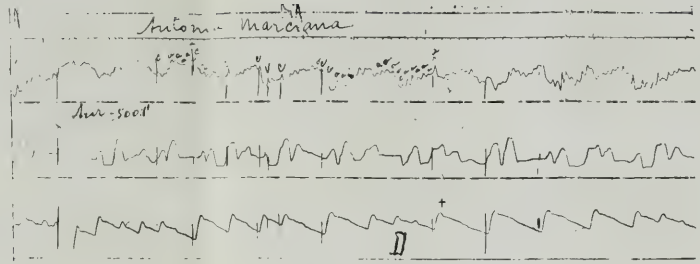


Traç. n. 56-A—Obs. n. 57

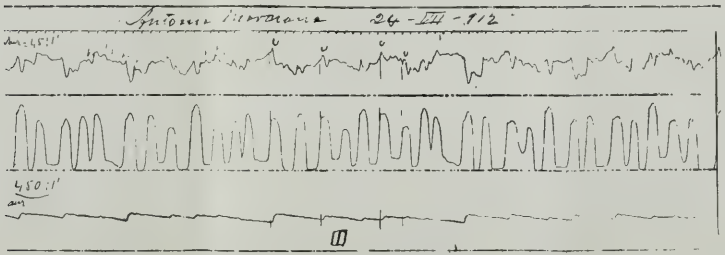


Traç. n. 57 – Obs. n. 58

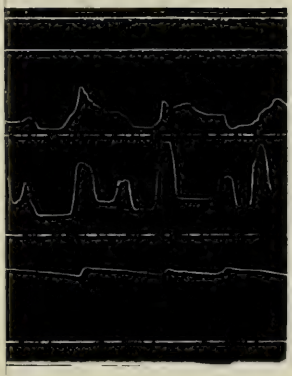


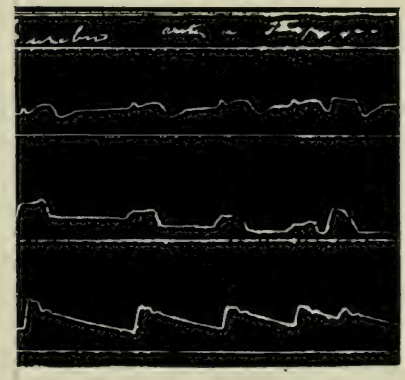


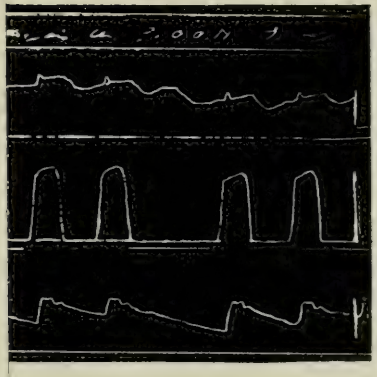
Traç. n. 57-A—Obs. n. 58

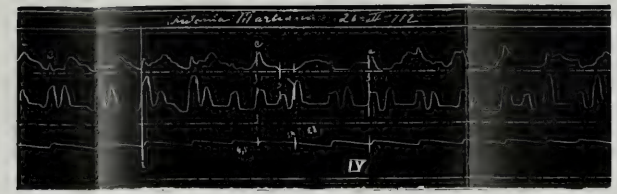


Traç. n. 57-B—Obs. n. 58

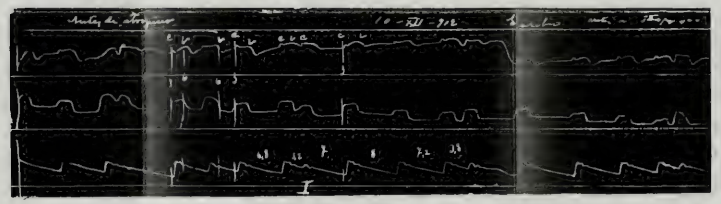




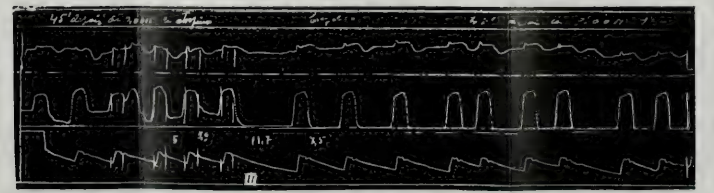




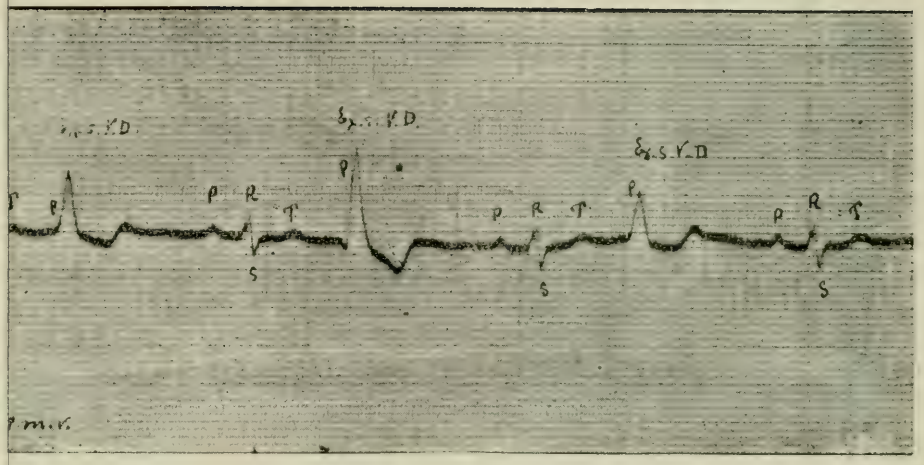
Traç. n. 57-C — Obs. n. 58



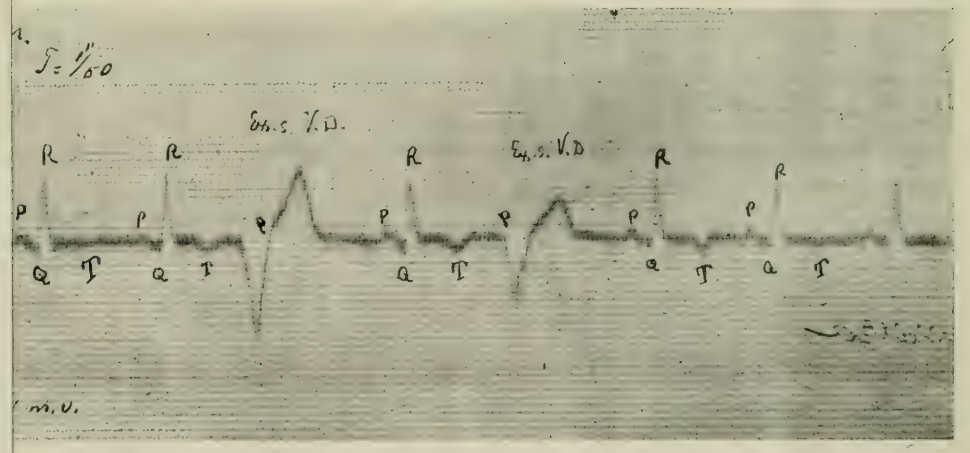
Traç. n. 59 – Obs. n. 60



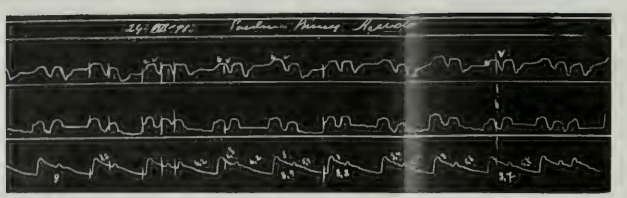
Traç. n. 59-A — Obs. n. 60



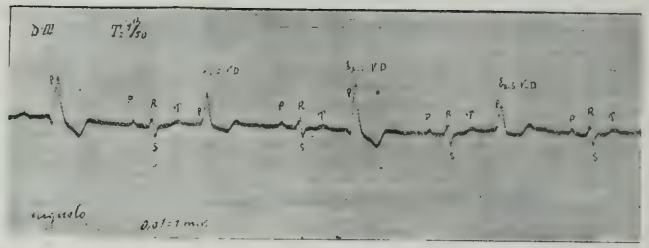
Traç. n. 61-A—Obs. n. 62



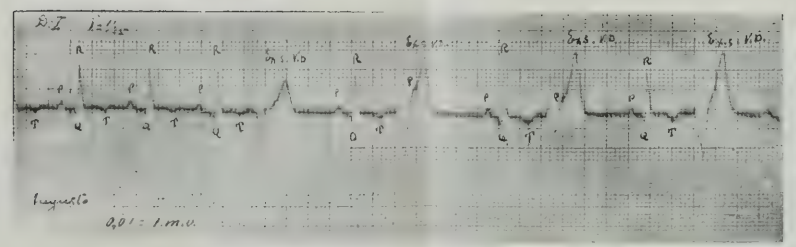
Traç. n. 62—Obs. n. 63



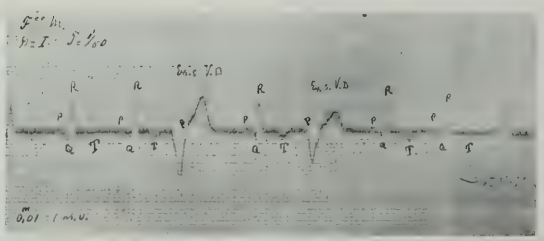
Traç. n. 60 — Obs. n. 61



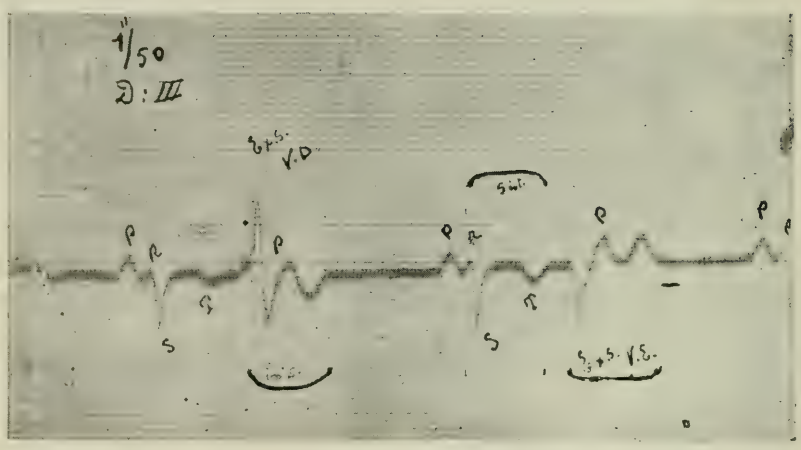
Traç. n. 61-A — Obs. n. 62



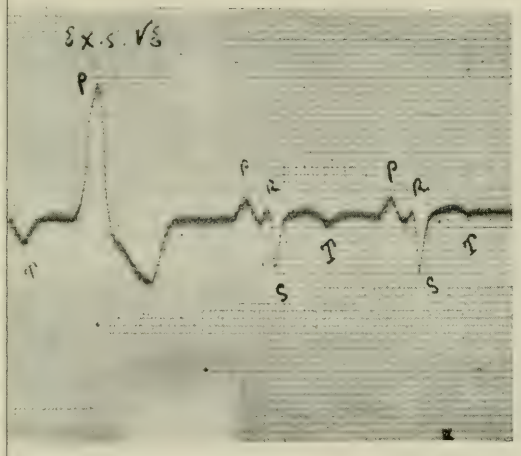
Traç. n. 61 — Obs. n. 62

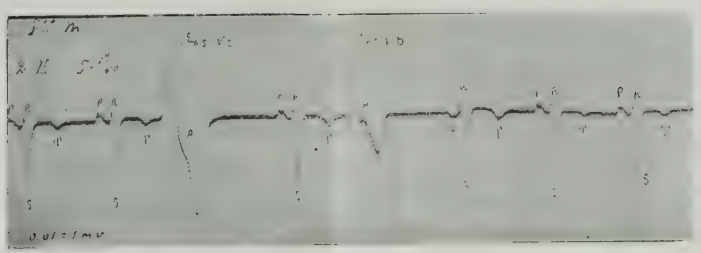


Traç. n. 62 — Obs. n. 63

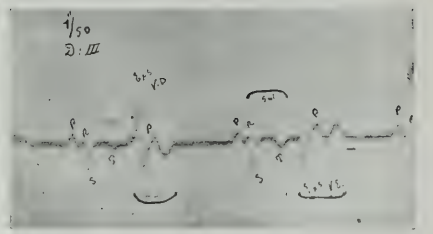


Traç. n. 62-C—Obs. n. 63

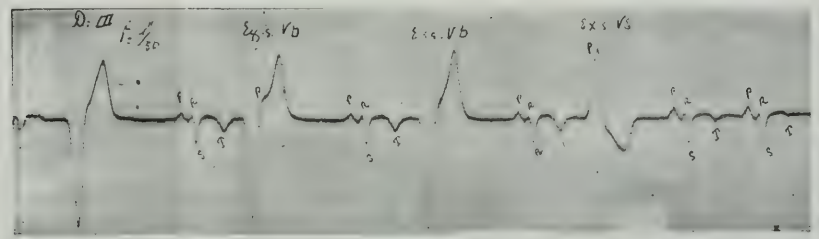




Traç. n. 62-A—Obs. n. 63



Traç. n. 62-C—Obs. n. 63



Traç. n. 62-B—Obs. n. 63

OBS. N. 63.

Francisco Moreira, pardo, 30 annos de edade, casado, lavrador, residente proximo a Lassance.

Exame em 13—IV—921.

E' um individuo de estatura mediana, bem constituido e de apparencia robusta. Alliaz, elle não procurou cuidados medicos e só o examinamos com attenção, porque tem uma filha que esteve sob nossa observação, quando atacada da trypanozomiase em phase aguda, com numerosos parasitas no sangue peripherico.

Habita uma casa muito infestada por triatomas infectadas.

Os antecedentes morbidos nada têm de interessante.

Não tem symptomas subjectivos, a não ser a fadiga um pouco facil e tem notado que o pulso *falha* ás vezes sem que isso lhe merecesse até agora alguma attenção especial.

O exame objectivo revela um pequeno augmento da area cardiaca e a existencia de numerosas extra-systoles, sem outras alterações apreciaveis do apparelho circulatorio.

A thyreoide está augmentada, e mostra kystos duros de tamanho vario, que não excede o de uma noz.

O exame demais apparelhos é negativo.

Foram tomados diversos traçados electrocardiagraphicos dos quais reproduzimos alguns n. 3, 4, 5 e 5-*a*.

Reacção de fixação do complemento (antigeno: coração de cão infectado pelo Tryp. Cruzi)=positiva.

O traçado n. 62. Electrogramma tirado na derivação I — T=$1''/_{50}$ 0,m01=1m. volt. Vem-se 2 extra-systoles na parte direita do traçado, que interrompem a successão regular dos batimentos cardiacos.

Nos batimentos dos cyclos normaes são bem marcadas as ondas *P Q R* e *T*.

O espaço *P Q* é normal. *T* é invertido em todos os cyclos. *S* não apparece.

As ondas *PP* succedem-se regularmente, e notam-se na variação extra-systolica, onde estão marcadas.

As extra-systoles são ventriculares, originadas no ventriculo direito.

O traçado n. 62-*a* é do mesmo paciente, tomado na derivação II.

Vêm-se 2 extra-systoles na parte esquerda do traçado, ambas originadas provavelmente no ventriculo direito. Nos batimentos dos cyclos normaes nota-se que *P* é nitidamente bifido. No cyclo que se segue á segunda extra-systole ha inversão de *P* sem que seja uma contracção auricular prematura. *T* é invertido em todos os cyclos. E' nitidamente mais accentuado nos cyclos que se seguem aos batimentos extra-systolicos, o que é facto commum.

S é muito profundo nesta derivação o que corresponde á predominancia do V, E.

Os traçados n. 62-*b* e n. 62-*c* foram tirados na mesma sessão dos anteriores, mas em D. III.

P é muito mais elevado, notando-se ainda que é bifido. As ondas *PP* são rythmicas.

S é menos profundo. *T* ainda apparece invertido.

Em ambos os traçados vêm-se extra-systoles todas de origem ventricular. A ultima, tanto de um como de outro traçado, é originada no V E: as outras são originadas no V D.

Sobre um typo raro de necrose do figado

pelo

DR. C. MAGARINOS TORRES.

(Com a estampa 32.)

Aconselhados pelo Dr. B. C. CROWELL e sob sua orientação, fizemos o estudo das lesões encontradas no figado de um caso de autopsia e que são descriptas como uma constatação relativamente rara.

— — —

A necrose do figado pode occorrer sob a forma de "necrose em fócos" e de "necrose central."

Na "necrose em fócos" são vistas pequenas areas de necrose no lobulo hepatico, as quaes não guardam relação immediata com a veia central do lobulo; sobrevem no decurso de doenças infectuosas agudas, taes como a pneumonia, febre amarella, peste, febre typhoide, eclampsia, escarlatina e diphteria.

Esta lesão é algumas vezes de origem toxica, outras infectuosa.

Na "necrose central" as lesões occorrem em torno da veia central do lobulo, representando a consequencia de uma condição toxica.

Esta necrose observa-se com muita frequencia em varias infecções e em certos estados que não são de origem infectuosa; é bem exemplificada na atrophia amarella aguda do figado e no envenenamento pelo chloroformio.

Na congestão chronica passiva pode-se observar, em alguns casos, uma necrose central com hemorrhagia. LAMBERT e ALLISON, (1) em um estudo recente do figado no decurso da congestão chronica passiva distinguem 5 typos de lesões a saber: (a) dilatação dos capillares com atrophia das cellulas do centro dos lobulos; (b) degeneração central com ou sem dilatação dos capillares; (c) pronunciada sobrecarga gordurosa das cellulas em torno das veias hepaticas com congestões da zona media; (d) necrose central com hemorrhagia; (e) cirrhose cardiaca.

Faremos referencias a algumas dessas lesões, descrevendo o figado do nosso caso de autopsia; as lesões ahi vistas não podem ser enquadradas, de um modo estricto, em nenhum dos typos que mencionamos.

O typo de lesão que encontramos não é difficil de ser observado em condições experimentaes, sendo ainda, com frequencia encontrado em differentes outras visceras em casos humanos.

Consiste essencialmente em uma necrose extensa, sem nenhuma relação apparente com os limites dos lobulos, associada a uma reacção inflammatoria relativamente pouco accentuada.

(1)—Lambert, R. A. and Allison. B. R.—Types of Lesion in Chronic Passive Congestion of the Liver (Illustrated).

Bull. of the Johns Hopkins Hosp. 1916. XXVII. 350.

Existe thrombose dos capillares por bacterias (bacillos longos, grossos, rectilineos ou levemente encurvados, *Gram*-positivos, não encapsulados nem esporulados-*Bacterium coli* ?). Estes capillares occupam mais ou menos o centro das areas de necrose, mas são vistos igualmente em pleno tecido hepatico não lesado.

O figado é augmentado de volume e as alterações macroscopicamente apresentam um aspecto diverso do usualmente encontrado. (Est. 32, Fig. 2).

A thrombose dos capillares pelas bacterias, associada á acção de uma toxina explicam, em parte, as lesões; sobre a sua distribuição e typo deveriam ter influido, além disso, o estado de congestão chronica passiva consequente á compressão da veia porta por um ganglio lymphatico do hilo do figado, séde de uma adenite.

O processo é, evidentemente, um processo agudo, recente, tendo occorrido em um adulto, de côr preta, de 22 annos de idade, cuja historia clinica é desconhecida.

A autopsia foi feita 10 horas após a morte.

Damos a seguir a descripção do figado e o diagnostico anatomico que extrahimos do protocollo da autopsia.

Figado. O figado é muito augmentado de volume; o seu bordo esquerdo entra em contacto com a parede abdominal do lado esquerdo, recobrindo o estomago, o baço e o rim esquerdo.

Peso do figado: 3200 grs.

Envolvendo o canal choledoco á guisa de um manguito é visto um ganglio lymphatico bastante augmentado de tamanho, tendo volume igual ao de um ovo de gallinha. A sua coloração é amarellada, a consistencia molle. Ao córte, a polpa tem coloração amarella e aspecto gelatinoso.

Os canaes choledoco e hepatico são perfeitamente permeaveis e não comprimidos pelo ganglio mencionado.

Superficie do figado de côr vermelha-pardacenta. Capsula lisa, transparente e brilhante. Sobre a face antero-superior são vistas linhas brancas ramificadas á maneira de galhos de arvore, constituindo um reticulo de grandes malhas. Em certos pontos dessa face nota-se, atravez da capsula, pequenas manchas amarelladas, de limites nitidos, medindo 3 a 4 millimetros de diametro, confluentes.

A superficie do córte é de côr geral pardacenta avermelhada escura; o desenho lobular é obscurecido, o tecido conjunctivo não augmentado. Offerece o seguinte aspecto muito interessante: em toda a espessura do orgão, porém de modo mais evidente em certas regiões junto á capsula, são vistas pequenas areas amarelladas, de limites nitidos, confluentes, de diversos tamanhos, as maiores medindo 3 a 4 millimetros de diametro, as menores apenas visiveis. Em torno d'essas areas o tecido hepatico offerece, como foi dito, coloração pardacenta avermelhada escura.

Após fixação em formol a 10 %, o aspecto macroscopico modificou-se, observando-se que a coloração geral pardacenta avermelhada escura que tinha a peça examinada em estado fresco, havia adquirido uma tonalidade pardacenta mais ou menos accentuada. Tambem podiam sêr vistos, com mais evidencia, n'essa peça fixada, os pequenos fócos de necrose. São então, pequenos pontos opacos, de côr verde-claro-amarellado, medindo os maiores 2-3 millimetros de diametro, de contornos circulares ou de fórma oval, não proeminentes, não deprimidos. (Est. 32, Fig. 2). Nota-se que em sua visinhança immediata o tecido hepatico constitue um delgado annel onde a coloração é pardacenta mais accentuada que o tecido hepatico contiguo (congestão).

Em certos pontos, 2 ou 3 pequenos fócos são quasi contiguos, a zona de tecido hepatico que os separa medindo apenas 2 a 3 millimetros de extensão; afastados d'esse grupo de fócos cerca de 3 a 4 centimetros, são vistos outros grupos identicos de pequenos fócos. E' assim irregular a distribuição da lesão pelo figado; em determinadas regiões, principalmente junto á capsula, são vistos os grupos de fócos taes como os descrevemos acima; em outras regiões, princi-

palmente para a parte central do orgão, os fócos são mais raros apparecendo como pontos isolados na massa do tecido hepatico de coloração pardacenta-escura (pardacenta-avermalhada escura em estado fresco).

Diagnostico anatomico:

Icterus.

Hyperplasia, hyperaemia et necroses hepatis.

Hyperplasia nodorum lympharum hepaticorum et lumbarum.

Nephritis parenchymatosa chronica.

Hypertrophia et dilatatio ventriculi sinistri.

Oedema pulmonum.

Pleuritis chronica adhesiva.

Leptomeningitis chronica (Syphilis ?).

Hypoplasia lienis.

Estudo histologico.

Na occasião da autopsia foram retirados fragmentos comprehendendo pontos onde as lesões eram mais intensas, os quaes foram fixados no ZENKER-formol, incluidos em paraffina e corados pela hematoxilina-eosina; outros fragmentos foram fixados no formol a 10 %, cortados no microtomo de congelação e corados pelo escarlate R – hematoxilina.

Verificamos que algumas lesões achavam-se diffundidas por toda a viscera; outras eram lesões em fócos.

A) lesões em fócos.

Descrevemos, unicamente com o fim de facilitar o estudo, dois aspectos das lesões em fócos, os quaes nos pareceram mais typicos. Devemos notar que são vistas muitas variantes d'esses aspectos, umas representando estadios mais atrazados, outras mais adiantados do processo.

1º. Aspecto.

As lesões tem limites nitidos. (Est. 32, Fig. 1).

São areas de contornos circulares que coincidem com o lobulo hepatico tendo como centro a veia efferente do lobulo.

É frequente effectuar-se a confluencia de 2, 3 ou mais areas dando-se o desapparecimento de um ou mais bordos de cada area contigua. Formam-se assim, figuras comparaveis a um 8 de cifra deformado, ou a um cacho de uvas grosseiramente desenhado.

Em cada area devemos considerar uma porção central e margens.

a) porção central.

Todos os elementos cellulares, tanto as cellulas do parenchyma do figado, como as endotheliaes dos capillares, as hematias, as cellulas migradôras soffreram profundas alterações regressivas.

As *"traves de* REMAK" reconheciveis são visivelmente diminuidas de numero; os elementos que as compõe mostram-se fortemente corados pela eosina, apresentam contornos muito nitidos, o seu protoplasma granuloso contem vacuolos, o nucleo acha-se em karyolysis. A identificação das cellulas é effectuada mais pelo arranjo reciproco que pela estructura. (Est. 32, Fig. 1).

As paredes dos capillares mostram-se conservadas e formam uma linha de contornos nitidos.

Entre esta linha constituida pelas paredes dos capillares e as *traves de* REMAK existe um espaço claro; n'este são vistas raras cellulas migradôras e pequenas massas esphericas coradas pela eosina e que representam detritos de cellulas.

Os capillares são muito dilatados e de modo desigual. A sua luz é occupada por massas esphericas vacuoladas que não se coram nem pela eosina, nem pela hematoxilina e que representam umas, hematias e outras cellulas migradôras que soffreram necrose.

Em muitas dessas areas de necrose em fóco, um ou mais capillares mostram-se completamente obstruidos por massas de bacterias.

Esses capillares thrombosados occupam mais ou menos o centro das areas de necrose.

As bacterias são bacillos longos, grossos, rectilineos ou levemente encurvados, GRAM-positivos. Não mostram capsula nem espóros.

Infelizmente na occasião da autopsia não foram feitas culturas. A identificação do germem torna-se, por essa razão, impossivel.

A sua morphologia e propriedades corantes são muito semelhantes ás do *Bacterium coli,* e é tudo o que podemos dizer.

Encontramos igualmente, fóra das areas de necrose e em pleno tecido hepatico bem conservado, capillares cuja luz era occupada por massas volumosas de bacterias com o aspecto acima descripto.

b) margens.

As areas descriptas são nitidamente limitadas em sua porção peripherica por uma estreita zona de tecido a cujo nivel os capillares acham-se fortemente dilatados e cheios de hematias bem coradas pela eosina; em torno d'estes acham-se accumuladas numerosas cellulas migradôras e leucocytos polymorphonucleares. (Est. 32, Fig. 1).

Esta estreita zona constitue uma linha divisoria ou cercadura ininterrupta que separa as areas de necrose e degeneração do tecido hepatico circumvisinho.

E' frequente, senão constante, observar-se na região que cerca immediatamente as lesões em fóco que descrevemos n'este aspecto, as lesões que passamos a descrever.

2º. Aspecto.

A observação com fraco augmento mostra a existencia de zonas a cujo nivel os capillares acham-se muito dilatados e cheios de hematias e as cellulas hepaticas são o sitio de alterações regressivas.

Algumas d'essas zonas tem pequena extensão e fórma circular. Quasi todas, porém, prolongam-se á maneira de estreitas faixas, por alguns campos microscopicos.

As relações d'essas zonas com os lobulos hepaticos não são muito evidentes. Localizam-se longe dos espaços-porta, dos quaes são separados por uma região onde o tecido hepatico mostra a sua estructura relativamente bem conservada. Esse contraste brusco constitue um dos caracteres da lesão.

Ao nivel das referidas zonas, as cellulas hepaticas mostram o protoplasma fortemente corado pela eosina, granuloso e contendo 2 ou 3 vacuolos maiores e numerosos outros vacuolos pequenos (degeneração gordurosa).

As cellulas tem contornos muito nitidos.

Encerrado no protoplasma e occupando uma séde excentrica, é vista uma massa de fórma oval, pouco nitida e que corresponde ao nucleo da cellula; é impossivel apreciar detalhes de sua estructura intima, pois o nucleo apresenta-se como um sombreado corado de modo pouco intenso e diffusamente pela hematoxilina (karyolysis).

N'outras cellulas hepaticas o nucleo não é mais visivel e o protoplasma dessas cellulas, vacuolisado e fortemente corado pela eosina, mostra uma area marginal onde são vistos granulos volumosos, uns juxtapostos, outros afastados entre si; a linha de contorno da cellula acha-se ahi interrompida.

Em outros elementos, o estado de *desagregamento* do protoplasma é mais accentuado, e finalmente em certos pontos, junto das cellulas hepaticas, são encontradas apenas massas arredondadas, pequenas, coradas de modo homogeneo pela eosina em roseo-avermelhado; essas massas reunem-se em pequenos grupos de 3 ou 4 elementos de tamanhos diversos, e representam tudo o que resta de uma cellula hepatica.

Devido a essa destruição de cellulas hepaticas o arranjo dos elementos em *"traves de* REMAK" é completamente alterado.

Ao nivel das lesões em fóco, no aspecto que agora descrevemos, as cellulas hepaticas acham-se isoladas, ou constituem restos de traves compostas de 3,4 e no maximo 5 cellulas juxtapostas, todas com a apparencia assignalada acima.

Os capillares hepaticos mostram-se dilatados e repletos de hematias e cellulas migradoras.

O aspecto mais caracteristico, porém, é constituido pela presença de numerosas cel-

lulas migradoras, as quaes dispõe-se ao longo dos capillares, margeando-os.

Estas cellulas migradoras mostram grande actividade phagocytaria.

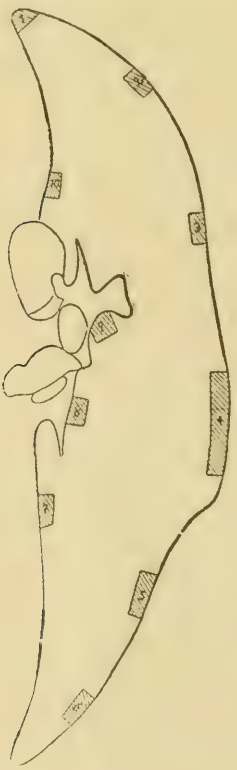
As lesões que descrevemos acima offerecem semelhança com as lesões da congestão chronica passiva. Não foi possivel contudo, enquadral-as em nenhum dos cinco typos que descreveram LAMBERT e ALLISON.

De outro lado notamos que essa lesão existia sempre em córtes onde era observado o 1º aspecto ou onde havia thrombose dos capillares por bacterias.

As lesões de congestão chronica passiva, que eram presentes em todo o orgão, tornam particularmente delicada a caracterisação deste typo de lesão.

B). Lesões diffusas.

A congestão chronica passiva era presente, sendo possivel distinguir de modo mais ou menos nitido alguns dos typos assignalados por LAMBERT e ALLISON.



Com o fim de estudar a distribuição das lesões retiramos novos fragmentos do exemplar conservado no Musêo do INSTITUTO OSWALDO CRUZ (v. schema).

Este exemplar comprehendia um córte longitudinal de todo o figado, feito aproximadamente pela parte media da face antero-superior.

Bloco 1: Congestão chronica passiva (degeneração central com ou sem dilatação dos capillares).

Bloco 2: Congestão chronica passiva (dilatação dos capillares com atrophia das cellulas do centro dos lobulos).

Bloco 3: Necrose em fócos (1º e 2º aspectos). Congestão chronica passiva (dilatação dos capillares com atrophia das cellulas do centro dos lobulos).

Bloco 4: Congestão chronica passiva (dilatação dos capillares com atrophia das cellulas do centro dos lobulos e degeneração central com ou sem dilatação dos capillares).

Bloco 5: Thrombose de capiilares por massas de bacterias (bacillos). Congestão chronica passiva (dilatação dos capillares com atrophia das cellulas do centro dos lobulos e degeneração central com ou sem dilatação dos capillares).

Bloco 6: Thrombose de capillares por massas de bacterias (bacillos). Congestão chronica passiva (dilatação dos capillares com atrophia das cellulas do centro dos lobulos).

Bloco 7: Necrose em fócos (2º aspecto). Congestão chronica passiva (dilatação dos capillares com atrophia das cellulas do centro dos lobulos e degeneração central com ou sem dilatação dos capillares).

Bloco 8 e 9: Congestão chronica passivel.

Bloco 10: Necrose em fócos (1º e 2º aspectos) e thrombose dos capillares por bacterias (bacillos). Congestão chronica passiva.

Ao Dr. B. C. CROWELL, muito gratos pelos sabios ensinamentos que nos ministrou.

Explicação da Estampa 32.

Fig. 1. – Corte de figado, corado pela hematoxilina-cosina.

Necrose em fóco (1º aspecto).

As areas coincidem com o lobulo hepatica que tem como centro a veia efferente.

As "*traves de* REMAK" são diminuidas de numero e constituidas por cellulas necrosadas: entre ellas, os espaços claros limitados por linhas de contornos nitidos (paredes dos vasos) representam capillares dilatados contendo cellulas migradoras em necrose e hematias alteradas.

Em torno do fóco de necrose, estreita zona inflamatoria.

Fig. 2. – Aspecto macroscopico da lesão

Areas de côr verde-claro-amarellado, de contornos circulares ou forma oval, não proeminentes nem deprimidas, em torno das quaes o tecido hepatico forma um delgado annel de côr pardacenta accentuada.

Revisão da familia CUCULLANIDAE Barreto, 1916. (1)

pelo

DR. ANTONIO LUIS DE B. BARRETO

(Com as estampas 33—46).

Material.

O material resultante de pesquizas helminthologicas em varios peixes de nossa costa dá logar ao presente trabalho. Nelle, porém, nos occupamos apenas de um grupo de nematodeos, o genero *Cucullanus* cujos representantes aqui no Brasil fomos os primeiros a assignalar. Tivemos occasião de examinar numerosos peixes não sómente da Bahia do Rio de Janeiro como tambem da Ilha Grande, em excursão que ahi fizemos em fins de 1916.

Ao Dr. LAURO TRAVASSOS muito agradecemos a communicação dos resultados a que chegou em exames identicos effectuados na Ilha da Trindade e o bello material que nos offereceu.

Aos Drs. GOMES DE FARIA e MARQUES DA CUNHA somos reconhecidos pela orientação dada as nossas investigações e pelo interesse revelado nas pesquizas que procedemos durante a permanencia na Ilha Grande.

Familia CUCULLANIDAE.

Em 1916, justificámos pelo seguinte modo a introducção em Nematologia da nova familia *Cucullanidae.*

RAILLIET & HENRY em 1915, estudando os nematodeos do genero *Cucullanus* MUELLER, 1777, verificaram a grande confusão reinante entre os autores, a partir de DUJARDIN, sobre os parasitos deste genero e os representantes do genero *Dacnitis* DUJ., 1845.

Chegaram os dois helminthologistas francezes a seguinte conclusão: o nome *Cucullanus* MUELLER, 1777, deve ser applicado as especies actualmente incluidas no genero *Dacnitis* DUJ., 1845, cujo typo é o *Dacnitis esuriens* DUJ., 1845, identificado por SCHNEIDER ao *Cucullanus foveolatus* RUD., 1809, no qual RAILLET reconhece o *Cucullanus cirratus* MUELLER, 1777; porém o genero de MUELLER é completamente differente d'aquelle a que DUJARDIN e após elle todos os autores modernos denominaram de *Cucullanus,* tendo como especie-typo o *Cucullanus elegans* ZEDER, 1800.

Tornava-se nescessario mudar a designação deste ultimo grupo para o qual RAILLIET & HENRY propuzeram o nome de *Camallanus.*

(1) Entregue para publicação em Setembro de 1918.

Adoptamos o modo de ver do Professor da Escola de Alfort, isto é, que o genero *Dacnitis* DUJ., 1845, não pode subsistir em Zoologia, devendo cahir em synonimia de *Cucullanus* MUEL., 1777, (typo: *Cucullanus cirratus*, MUEL., 1777); e que o genero *Cucullanus* DUJ., 1845 passe a denominar-se *Camallanus* RAILLIET & HENRY, 1915, (typo: *Camallanus lacustris* ZOEGA, 1776= *Cucullanus elegans* ZEDER, 1800).

Em 1913, RAILLIET & HENRY elevam a sub-familia *Heterakinae* a categoria de familia com 5 generos, entre os quaes figura *Dacnitis* DUJ..

TRAVASSOS em 1913, mostra a necessidade de excluir o genero *Dacnitis* DUJ., da familia *Heterakidae*.

CLAYTON LANE, em Julho de 1916, resolve crear a familia *Dacnitidae*, com 3 generos *Dacnitis* DUJ., 1845; *Bulbodacnitis* LANE, 1916; *Serradacnitis* LANE, 1916.

De accordo com os trabalhos acima citados vemos que em vez de *Dacnitidae*, como quer LANE, deve prevalecer para a nova familia a denominação de *Cucullanidae* com os seguintes caracteres:

CUCULLANIDAE B. BARRETO, 1918.

(nec DIESING 1861 Camallanidae RAILLIET & HENRY, 1915.)

Polymyaris. Bocca provida de dois labios. Esophago com a extremidade anterior dilatada formando uma capsula sub-oral; destituido de bulbo. Macho provido de ventosa sem rebordo chitinoso; espiculos em numero de dois, acompanhados de peça accessoria. Vulva nas proximidades do meio do corpo. Utero duplo. Oviparos; ovos embryonados na occasião da postura.

Abrange, actualmente esta familia dous generos: *Cucullanus* MUELLER, 1777, e *Dacnitoides* WARD & MAGATH, 1917. Não acceitamos a criação pelo helminthologo LANE dos generos *Serradacnitis* e *Bulbodacnitis*, porque a presença da serrilha nos bordos do corpo, caracteristica do primeiro desses generos não nos parece bastante e existe em outros representantes do grupo *(Cucullanus)*; quanto a dilatação cephalica justificativa do genero *Bulbodacnitis* não parece constituir caracter generico, tendo sido até hoje observada apenas em uma especie.

Diagnose.

Cucullanidae: Extremidade cephalica geralmente desviada para a face dorsal. Bocca elipsoide de grande eixo dorso-ventral, limitada por dous labios, armados de serrilha chitinosa e encimados por tres papillas. Esophago rectilineo de porção anterior dilatada em capsula sub-oral, de metade posterior claviforme, destituido de bulbo. Membranas lateraes ausentes.

Macho: Ventosa pequena, fusiforme, desprovida de anel corneo, fracamente musculosa. Espiculos em numero de dous, iguaes, não excedendo, em geral, o limite posterior da ventosa, acompanhados de peça accessoria. Azas caudaes rudimentares ou nullas. Papillas caudaes disseminadas em duas series longitudinaes, em numero não superior a onze pares.

Femea: Vulva muito saliente, abrindo-se na metade posterior do corpo. Ovejector orientado para a extremidade cephalica. Utero dichotomico, de ramos divergentes. Ovos elipsoides, de casca lisa e muito delgada, não embryonados no momento da postura.

Habitat: Tubo intestinal de peixes.

Especie-typo: *Cucullanus cirratus* MUELLER, 1777.

Contem actualmente o genero *Cucullanus* 23 especies. das quaes duas brasileiras. Algumas especies não estão bem individualisadas, existindo mesmo algumas duvidas sobre a sua identidade. A impossibilidade de consultar toda a bibliographia referente ao assumpto impede-nos de sobre ellas fixar juizo definitivo. Para facilitar o estudo de quem, mais tarde, desejar occupar-se deste grupo de nematoideos indicamos em seguida á lista dos trabalhos que tivemos occasião de ler, as publicações que devem ser verificadas.

Genero CUCULLANUS (MUELLER, 1777) RAILLIET & HENRY, 1915.

(nec ORLEY, 1882, pag. 315).

Synonimia.

Cucullanus	MUELLER	1777	pag. 144.
Cucullanus	MUELLER	1779	pag. 99.
Pleurorhynchus	NAU	1787	pag. 471.
Pleurorhynchus	RUD.	1810	
Cucullanus	RUD.	1819	*pr. part* —pags. 19 e 230.
Ophiostoma	RUD.	1819	*pr. part.*—pags. 61 e 306.
Dacnitis	DUJ.	1845	pag. 267.
Stelmius	DUJ.	1845	pag. 281.
Cucullanus	DUJ.	1845	*pr. part.*—pag. 245.
Cucullanus	DIESING	1851	*pr. part.*—vol. 2 pag. 237.
Ophiostomum	DIESING	1851	*pr. part.*—vol. 2 pag. 243.
Stelmius	DIESING	1851	vol. 2 pag. 246.
Dacnitis	v. BENEDEN	1858	
Dachnitis	COBBOLD	1858	
Stelmius	MOLIN	1858	pag. 153.
Cucullanus	DIESING	1860	*pr. part.*—pag. 712.
Stelmius	DIESING	1860	pag. 651.
Cucullanus	COBBOLD	1864	pag. 96.
Dacnitis	COBBOLD	1864	pag. 96.
Pleurorhynchus	COBBOLD	1864	pag. 96.
Ophiostoma	COBBOLD	1864	pag. 96.
Stelmius	COBBOLD	1864	pag. 96.
Heterakis	SCHNEIDER	1866	*pr. part.*—pag. 66.
Cucullanus	COBBOLD	1879	*pr. part.*—pag. 474.
Heterakis	ORLEY	1882	*pr. part.*—pag. 311.
Ophiostomum	RATZ	1897	1897 b—pags. 447, 449, 452.
Cucullanus	LINSTOW	1899	*pr. part.*
Dacnitis	BARBAGALLO & DRAGO	1903	pag. 417.
Cucullanus	BARBAGALLO & DRAGO	1903	pag. 417.
Heterakis	LINSTOW	1904	*pr. part.*—pag. 325
Heterakis	LINSTOW	1907	*pr. part.*—pag. 93.
Dacnitis	LINSTOW	1909	pags. 48 e 57.
Dacnitis	RAILLIET & HENRY	1912	pag. 258.
Dacnitis	RAILLIET & HENRY	1913	pag. 682.
Dacnitis	TRAVASSOS	1913	1913 a—pags. 6 e 24; 19 3 b—pags.
Dacnitis	STEWART	1914	pag. 137.
Cucullanus	RAILLIET & HENRY	1915	1915 a—pag. 273, 1915 b—pag. 446.
Dacnitis	LANE	1914	pags. 655 e 656.
Dacnitis	LANE	1916	pag. 93.
Bulbodacnitis	LANE	1916	pags. 95 e 97.
Serradacnitis	LANE	1916	pags. 97 e 99.
Cucullanus	BARRETO	1916	pag. 388.
Cucullanus	WARD & MAGATH	1917	pag. 59.
Cucullanus	BARRETO	1918	pag. 137.
Cucullanus	BARRERO	1919	pag. 12.

Lista das especies.

1. *Cucullanus cirratus* MUELLER, 1777.
2. « *truttae* FABRICIUS, 1794.
3. « *percae* ABILDGARD, 1790 (?).
4. *Cucullanus acipenseris* ABILDGARD, 1790 (?).
5. *Cucullanus orthagorisci* RUD., 1819.
6. « *abbreviatus* RUD., 1819.
7. « *praecinctus* DUJ., 1845.
8. « *hians* DUJ., 1845.
9. « *squali* DUJ., 1845.
10. « *attenuatus* MOLIN, 1858. (?).
11. *Cucullanus rotundatus* MOLIN, 1860.
12. « *fusiformis* MOLIN, 1860.
13. « (?) *longicollis* STOSSICH, 1899.
14. *Cucullanus stelmioides* VESSICHELLI, 1910.
15. *Cucullanus callichroi* STEWART, 1914.
16. « *bulbosus* LANE, 1916.
17. « *serratus* LANE, 1916.
18. « *clitellarius* WARD & MAGATH, 1917.
19. *Cucullanus pulcherrimus* BARRETO, 1918.
20. *Cucullanus drachei* n. sp.
21. *Cucullanus lintoni* n. sp.
22. « *stossichi* n. sp.
23. « *dodsworthi* n. sp.

Catalogo das especies.

1. Cucullanus cirratus MUELLER, 1777.
(Est. 33, figs. 4, 5 e 6; Est 38, figs. 5 e 6).

Cucullanus cirratus MUELLER, 1777. — pag. 144, figs. 1—7.
« *muticus* MUELLER, 1777. — pags. 144, figs. 8—11.
« *marinus* MUELLER, 1779. — pags. 99—101, pl. 38, fig. 1—11,
« *integer* MUELLER, 1779. — pags. 99—101, pl. 38, fig. 8—11.
« *cirratus* GOEZE, 1782. — pag. 128.
« *muticus* GOEZE, 1782. — pag. 128.
Cucullanus marinus GMELIN, 1790. — pags. 30—52.
marinus, *heterochrous*, *alatus* } ZEDER, 1800. — pag. 80.
foveolatus RUD. 1809 — pag. 109.
« *heterochrous* RUD. 1809 — vol. 1, pag. 114.
alatus RUD., 1809 — vol. 1, pag. 106.
platessae RUD., 1819. — vol. 1, pag. 116.
foveolatus RUD., 1819. — pags. 21, 233.
« *minutus* RUD., 1819. — pags. 21, 235.
« *heterochrous* RUD., 1819. — pag. 21.
alatus RUD., 1819. — pag. 20.
platessae, *soleae* } RUD., 1819. — pag. 22.
heterochrous CREPLIN, 1839. — pag. 280.
foveolatus DUJ-, 1845. — pag. 251.
« *minutus*, « *alatus*, *heterochrous* } DUJ., 1845. — pag. 252.
Dacnitis esuriens DUJ., 1845. — pag. 270.
Cucullanus alatus DIESING, 1851. — vol. 2, pag. 239.
« *foveolatus* DIESING, 1851. — vol. 2, pag. 240.
« *heterochrous* DIESING, 1851. — vol. 2, pag. 241.
« *heterochrous* CREPLIN, 1851. — pag. 298.
« *esuriens* MOLIN, 1859. — pag. 26.
Dacnitis esuriens MOLIN, 1859. — pag. 26.
Cucullanus foveolatus DIESING, 1860. — pag. 713.
Dacnitis esuriens DIESING, 1860. — pag. 649.
« *gadorum* DIESING, 1860. — pag. 651.
« *gadorum* BENEDEN, 1861 — pag. 274.

Dacnitis heterochrous BENEDEN, 1861. – pag. 272.
Cucullanus heterochrous BENEDEN, 1861. – pag. 279.
« *foveolatus* COBBOLD, 1864. – pag. 95, text. fig. 23.
Heterakis foveolata SCHNEIDER, 1866. – *pr. part.* – pag. 74, text-fig., taf. 4, fig. 1.
Cucullanus foveolatus COBBOLD, 1879. pag. 474, text-fig. 88.
Heterakis foveolata ORLEY, 1882. – pag. 311.
Cucullanus esuriens } CARRS, 1884. –
Heterakis foveolata } pag. 173.
« « STOSSICH, 1888. – pag. 290. (14) tav. 7, fig. 27.
Dacnitis foveolatus STOSSICH, 1892. – pag. 73.
Dacnitis foveolatus BARBAGALLO & DRAGO, 1903. – pags. 417, 420.
Dacnitis esuriens RAILLIET & HENRY, 1912. – pag. 258.
Dacnitis esuriens RAILLIET & HENRY, 1913. – pag. 682.
« *marina* RAILLIET & HENRY, 1913. – pag. 682.
« *esuriens* TRAVASSOS, 1913. – 1913a, pag. 24, 1913b, pag. 309.
« *foveolata* } STEWART, 1914. –
« *esuriens* } pag. 174.
Cucullanus cirratus RAILLIET & HENRY, 1915. – 1915a, pag. 273, 1915b, pag. 446.
Dacnitis esuriens }
« *marina* } LANE, 1916. – pag. 93.

Habitat: Intestino de:
Gadus morrhua.
callariae.
Blennius phycis.
Phycis mediterraneus LA ROCHE.
Pleuronectes flesus.
« *platessae.*
« *passer.*
« *maximus.*
« *soleae.*
« *latus.*
Rhombus maximus.
Platessa vulgaris.
« *lata.*
« *limanda.*
Solea vulgaris.
Muraena helena.
« *cassini.*
« *conger.*
Dentex vulgaris.

Prov. – Greifivald. Paris. Rennes. Plymouth. Napoles.

2. Cucullanus truttae FABRICIUS. 1794.
(Est. 46, fig. 5.)

Cucullanus truttae FABRICIUS, 1794. – pag. 30, pl. 9 – 12.
« *globosus* RUD., 1809. – *pr. part.* t. 2, pag. 115.
Dacnitis globosa DUJ., 1845. – *pr. part. nec* ZEDER, 1800. – *nec* GOEZE, 1782. – pags. 251 – 269.
Cucullanus globosus DIES., 1851. – *pr. part.* vol, 2, pag. 239.
Dacnitis globosa DIES., 1860. – pag. 649.
« LINSTOW, 1909. – pag. 57, text-fig. 20.
« *globosa* RAILLIET & HENRY, 1913. – pag. 682.
« *globosa* STEWART, 1914. – pag. 174.
Bulbodacnitis globosa LANE, 1916. – pag. 97.

Habitat: Intestino de:
Salmo trutta.
S. fario.
S. nucho.
Trutta trutta L.

Prov. – Rennes.

3. Cucullanus percae ABILDGAARD, 1790 (?).

Cucullanus percae ABILDGAARD, 1790. – (?).
« *percae* (?) VIBORG, 1795. – pag. 237.
« *percae* RUD., 1809. – vol. 1, pag. 117.
« *percae* RUD., 1819. – pag. 22.
« « DUJ., 1845. – pag. 249.

Cucullanus percae DIES., 1851. – vol. 2, pag. 242..
Habitat: Intestino de:
Perca norvegica.
Sebastes norvegica.
Prov. – (?).

4. Cucullanus acipenseris ABILDGAARD, 1790. (?).
(Est. 46, fig. 6.)

Pleurorhynchus NAU, 1787. – (?), pag. 471, pl. 7.
Cucullanus acipenseris ABILDGAARD, 1790. – (?).
« *acipenseris* VIBORG, 1795. – pag. 237.
« *acipenseris* RUD., 1809. – vol. 2, pag. 117.
Ascaris sphaerocephala RUD., 1809. – vol. 2, pag. 188.
Cucullanus acipenseris RUD., 1819. – pag. 22.
Ophiostoma sphaerocephalum RUD., 1819. – pag. 61, 305.
« *sphaerocephalum* BREMSER, 1824. – pag. 129.
« *sphaerocephalum* CREPLIN, 1839. – pag. 283.
Cucullanus acipenseris DUJ., 1845. pag. 253.
Dacnitis sphaerocephala DUJ., 1845. – pag. 271.
Cucullunus acipenseris DIES., 1851. – vol. 2, pag. 242.
Ophiostomum sphaerocephalum DIES., 1851. – vol. 2, pag. 244.
Dacnitis sphaerocephala DIES., 1860. – pag. 650.
« *sphaerocephala* BENEDEN, 1861. – pag. 272.
Heterakis sphaerocephala STOSSICH, 1888. – pag. 292.
Ophiostomum sphaerocephalum RATZ, 1897. – 1897b, pag. 447, 449, 452.
Dacnitis sphaerocephala LINSTOW, 1909. – pag. 57, text-fig. 19.
« *sphaerocephala* RAILLIET & HENRY, 1913. – pag. 682.
Dacnitis sphaerocephala STEWART, 1914. – pag. 174.
« *sphaerocephala* LANE, 1916. – pag. 93.
Habitat: Intestino de:
Acipenser sturio L.
« *luso.*
microcephalus.
« *stellatus* PALL.
ruthenus L.
Prov. – (?).

5. Cucullanus orthagorisci (RUD., 1819). BARBAGALLO & DRAGO, 1903.

Ascaris orthragarisci (sic) RUD., 1819. – pag. 56, 299.
Ascaris orthagorisci DUJ., 1845. – pag. 192.
« *orthagorisci* DIES., 1851. – vol. 2, pag. 197.
« *orthagorisci* CARUS, 1884. – pag. 170.
« *orthagorisci* PARONA, 1894. – pag. 220.
orthagorisci STOSSICH, 1896. – pag. 84.
Cucullanus (?) orthagorisci STOSSICH, 1898.
Cucullanus orthagorisci BARBAGALLO & DRAGO, 1903. – pag. 417, 421.
« *orthagorisci* RAILLIET & HENRY, 1915. – pag. 451.
Habitat: Intestino de:
Orthagoriscus mola.
Prov. – Trieste. Napoles.

6. Cucullanus abbreviatus RUD., 1819.

Cucullanus abbreviatus RUD., 1819. – pag. 21, 234.
abbreviatus DUJ., 1845. – pag. 249.
Dacnitis abbreviata DUJ., 1845. – pag. 249.
Cucullanus abbreviatus DIES., 1851. – vol. 2. pag. 241.
Dacnitis abbreviata DIES., 1860. – pag. 650.

Heterakis foveolata SCHNEIDER, 1866. —*pr. part.* pag. 74, taf. 4, fig. 1 e text-fig.
foveolata CARUS, 1884.—pag. 174.
Heterakis abbreviata STOSSICH, 1888.—pag. 294.
Dacnitis abbreviata STEWART, 1914.—pag. 174.
abbreviata LANE, 1916.—pag. 94.
Habitat: Intestino de:
Scorpaena cirrhosa.
Perca cirrhosa.
Prov.—Roma.

7. Cucullanus praecinctus (DUJ., 1845) BARRETO, 1918. (1).

(Est. 34, figs. 1 a 5).

Stelmius praecinctus DUJ., 1845.—pag. 282.
« *praecinctus* DIES., 1851.—vol. 2, pag. 246.
« *praecinctus* MOLIN, 1858.—pag. 153.
« *praecinctus* DIES., 1860.—pag. 651.
praecinctus DIES., 1861.—pag. 275.
« *praecinctus* MOLIN, 1861.—pag. 310, tav. 13, figs. 1—4.
« *praecinctus* DRASCHE, 1882.—pag. 123, taf. 7, figs. 15—19.
« *praecinctus* CARUS, 1884.—vol. 1, pag. 173.
Heterakis praecincta STOSSICH, 1888.—pag. 289, tav. 7, fig. 26, tav. 8, fig. 31.
Dacnitis praecinctus STOSSICH, 1892.—pag. 73.
« *praecincta* RAILLIET & HENRY, 1913.—pag. 682.
« *praecincta* LANE, 1916.—pag. 93.
Habitat: Intestino de:
Conger vulgaris.
Muraena conger.
Prov.—Padua. Adriatico. Napoles.

(1) Na presente publicação.

8. Cucullanus hians (DUJ., 1845) BARRETO, 1918. (1).

? Cucullanus foveolatus RUD., 1809.—*pr. part.* vol. 2, pag. 109.
Cucullanus foveolatus RUD., 1819.—*pr. part.* pag. 21, 233.
Dacnitis hians DUJ., 1845.—pag. 270.
Cucullanus foveolatus DIES., 1851.—*pr. part.* vol. 2, pag. 240.
Dacnitis hians DIES., 1860.—pag. 650.
« « CARUS, 1884.—vol. 1, pag. 174.
Heterakis hians STOSSICH, 1888.—pag. 293.
Dacnitis hians RAILLIET & HENRY, 1913.—pag. 682.
« *hians* STEWART, 1914.—pag. 174.
« *hians* LANE, 1916.—pag. 94.
Habitat: Intestino de:
Conger vulgaris.
Conger cassini.
Muraena helena.
Muraena conger.
Prov.—Rennes. Mediterraneo.

9. Cucullanus squali (DUJ., 1845). DIES., 1851.

Cucullanus squali galei C. M. V.
Dacnitis squali DUJ., 1845.—pag. 272.
Cucullanus squali DIES., 1851.—vol. 2, pag. 243.
Dacnitis squali DIES., 1860.—pag. 601.
« « ORLEY, 1885.—pag. 105.
Heterakis squali STOSSICH, 1888.—pag. 293.
Dacnitis squali RAILLIET & HENRY, 1913.—pag. 682.
squali STEWART, 1914.—pag. 174.
squali LANE, 1916.—pag. 93.
Serradacnitis squali LANE, 1916.—pag. 99.
Habitat: Intestino de:
Galeus canis.

(1) Na presente publicação.

Squalius galeus.
Prov.—(?).

10. Cucullanus attenuatus (MOLIN, 1858) (?) BARRETO, 1918. (1).

Dacnitis attenuata MOLIN, 1858.—pag. 299.
« *attenuata* DIES., 1860.—pag. 650.
« « DIES., 1861.—pag. 275.
« « MOLIN, 1861.—pag. 305.
Heterakis attenuata STOSSICH, 1888.—pag. 293.
Dacnitis attenuata RAILLIET & HENRY, 1913.—pag. 682.
Dacnitis attenuata LANE, 1916.—pag. 93.
Habitat: Intestino de:
Leuciscus cavellanus.
Squalius cavellanus.
Prov.—(?).

11. Cucullanus rotundatus (MOLIN, 1859) BARRETO, 1918. (1).

Dacnitis rotundata MOLIN, 1859.—pag. 27.
« *rotundata* DIES., 1860.—pag. 649.
« *rotundatus* CARUS, 1884.—vol. 1, pag. 174.
Heterakis rotundata STOSSICH, 1888.—pag. 293.
Dacnitis rotundata RAILLIET & HENRY, 1913.—pag. 682.
« *rotundata* STEWART, 1914.—pag. 174.
Habitat: Intestino de:
Cantharus vulgaris.
Prov.—Padua.

12. Cucullanus fusiformis (MOLIN, 1860) BARRETO, 1918. (1.)
(Est. 34, pag. 6).

Dacnitis fusiformis MOLIN, 1860.—pag. 344.
« *fusiformis* DRASCHE 1882.—pag. 124, taf. 7, fig. 20.
Heterakis fusiformis STOSSICH, 1888.—pag. 290.
Dacnitis fusiformis RAILLIET & HENRY, 1913.—pag. 682.
« *fusiformis* LANE, 1916.—pag. 93.
Habitat: Intestino de:
Platessa flesus.
Prov.—(?).

13. Cucullanus (?) longicollis (STOSSICH, 1899) BARRETO, 1918. (1).
(Est. 33, figs. 1, 2 e 3).

Dacnitis longicollis STOSSICH, 1899.—pag. 6.
Dacnitis (?) longicollis RAILLIET & HENRY, 1913.—pag. 682.
« *longicollis* LANE, 1916.—pag. 94.
Habitat: Intestino de:
Mullus barbatus.
Prov.—Istria.

14. Cucullanus stelmioides (VESSICHELLI, 1910). BARRETO, 1918. (1).

Dacnitis stelmioides VESSICHELLI, 1910.—pag. 304.
« *stelmioides* RAILLIET & HENRY, 1913.—pag. 682.
« *stelmioides* LANE, 1919,—pag. 94.
Habitat: Intestino de:
Petromyzon planeri.
Prov.—Rio Sarmo.

15. Cucullanus callichroi (STEWART, 1914.) BARRETO, 1918. (1).
(Est. 37, figs. 1, 2, 3 e 4).

Dacnitis callichroi STEWART, 1914.—pag. 173, pl. 21, figs. 85—88.
callichroi LANE, 1919.—pag. 94.
Habitat: Intestino de:
Callichrous macrophtalmus Blyth.
Destribnicão geographica:—India (Lucknow).

16. Cucullanus bulbosus (LANE, 1916.) BARRETO, 1918. (1).
(Est. 39, figs. 1 a 4; Est. 40, figs. 1 a 4).

Bulbodacnitis bulbosa LANE, 1916.—pag. 95, pl. 7—8.

(1) No presente trabalho.

(1) No presente trabalho.

Habitat: Intestino de:
Caranx melampygus.
Prov.—Ceylão (golfo de Manaar).

17. **Cucullanus serratus (LANE, 1916). BARRETO, 1918. (1).**
(Est. 41, figs. 1 e 2; Est. 42, figs. 1 a 5; Est. 43.).

Serradacnitis serrata LANE, 1916.—pag. 97, pl. 4, 5, 6.
Habitat: Intestino (?) de:
Tryonix gangeticus.
Prov.—Ceylão.

18. **Cucullanus clitellarius WARD & MAGATH, 1917.**

Cucullanus clitelarius WARD & MAGATH, 1917.—pag. 59, figs. 5 a 9.
Habitat: Intestino de:
Acipenser rubicundus.
Prov.—Sake St. blair—michigan—America do Norte.

19. **Cucullanus pulcherrimus BARRETO, 1918.**
(Est. 44, fig. 1 e 2).

Cucullanus pulcherrimus BARRETO, 1918.—pag. 137.
« *pulcherrimus* BARRETO in TRAVASSOS, 1919.—pag. 162.
Habitat: Intestino de:
Caranx lugubris Poey.
Prov.—Brasil (Ilha Grande. Ilha da Trindade. Rio de Janeiro).

19. **Cucullanus draschei n. sp.**
(Est. 34, fig. 7.)

Dacnitis sp. DRASCHE, 1882.—pag. 125, taf. 7, fig. 21.
Habitat: Intestino de:
Falco rufus.
Prov.—(?)

20. **Cucullanus lintoni n. sp.**
(Est. 36, figs. 1 a 6; Est. 37, figs. 1 a 6; Est. 46, figs. 1 e 2).

Heterakis sp. LINTON, 1904.—pags. 329, 330, 390, 392, 412, 414. pl. 24, fig. 24, pl. 5, fig. 25.
Ascaris (?) sp. LINTON, 1907.—pag. 329.
Heterakis sp. LINTON, 1907.—pag. 95; pl. 2, fig. 11—14, pl. 3, fig. 15—20.
Habitat: Intestino de:
Haemolum carbonarium.
Fundulus heteroclitus.
Neomaenis griseus.
Leiostomos xanthurus.
Lophopseta maculata.
Paralinchthys albiguttus.
Sciaenops oceliatus.
Prov.—America do Norte.

21. **Cucullanus stossichi n. sp.**
(Est. 35, figs. 1 a 9).

Heterakis foveolata LINTON, 1904.—pag. 329, 330, 350, 351, 395.
foveolata LINTON, 1907.—pag. 93, pl. 1, fig. 5—7, pl. 2, fig. 8—10.
Habitat; Intestino de:
Diplodus sargus.
Holocentrus ascencionis.
Lycodontis moringa.
Mycteroperca apua.
Neomaenis griseus.
Anguilla chrisypa.
Galeichthys milberti.
Leptocephalus conger.
Micropogon undulatus.
Prov.—America do Norte.

22. **Cucullanus dodsworthi n. sp.**
(Est. 45, figs. 1 e 2; Est. 46. figs. 3 e 4).

Habitat; Intestino de:
Spheroides testudineus (L.) (Baiacú).
Prov.—Brasil—(Rio de Janeiro, Bahia de Guanabara).

Especies brasileiras do genero CUCULLANUS.

1. *Cucullanus pulcherrimus* BARRETO, 1918.
2. *Cucullanus dodsworthi* n. sp.

(1) No presente trabalho.

Cucullanus pulcherrimus BARRETO, 1918.

(Est. 44, figs. 1 e 2).

Dimensões: ♂ — comprimento: 13,3 mm.; largura: 0,445 mm. medida na parte media do corpo.
♀ — comprimento: 15,9 mm.; largura: 0,472 mm. tomada na altura da vulva.

Nematoideo de côr branco-amarellada, rectilineo, de extremidade cephalica fortemente dilatada, globulosa; de porção caudal afilada.

A metade anterior do corpo mostra-se curvada dorsalmente tanto no macho como na femea, curvatura está mais accentuada em alguns exemplares que em outros. A parte posterior, ás vezes rectilinea, apresenta-se geralmente inclinada para a face ventral. Cuticula pouco espessa, estriada no sentido transversal, estrias distantes de 0,0036 mm., percorrida longitudinalmente por duas a tres raias claras. Extremidade anterior espheroide, quando vista lateralmente, muito volumosa, facilmente apreciavel a vista desarmada, succedendo á uma porção mais adelgaçada do corpo do nematoide. Ao nivel da extremidade cephalica, proximo ás commissuras labiaes, fórma a cuticula uma serie de ornamentos, emprestando assim a esta parte do helminthe aspecto muito caracteristico. Um pouco abaixo do meio do esophago, aproximadamente á 1,10 mm. da cabeça, existem duas pequenas papillas lateraes. Azas lateraes, ausentes. Anel nervoso situado na união do quarto anterior com os tres quartos posteriores do esophago, distando 0,650 mm. da extremidade anterior.

Póro excretor, não foi encontrado. Bocca bivalva constituida por duas lobulações, semelhando as duas conchas de um mollusco. O rebordo livre das valvas mostra-se revestido por lamina de chitina finamente serreada, extendida de uma commissura labial á outra. Cada lóbo acha-se emcimado por tres papillas externas, iguaes: uma dorsal, uma ventral, outra mediana. Delgada membrana, percorrida por diversas estrias longitudinaes, une os dous labios ao nivel das commissuras. Diametro da extremidade cephalica: 0,483 mm.. Largura das lobulações: 0,232 mm. Esophago fortemente dilatado em fórma de amphora na parte inicial; ligeiramente sinuoso na parte media, rectilineo e claviforme na porção posterior. Ao nivel da dilatação constituindo uma especie de capsula sub-oral, possue o esophago paredes muito musculosas e luz revestida de poderosa camada de chitina. No fundo da dilatação amphorica distando cerca de 0,280 mm. da cabeça, a parede interna do esophago apresenta de cada lado uma elevação de fórma triangular, de natureza chitinosa, que consideramos os dentes do nematoideo. Em seguida á capsula sub-oral o esophago possue a parte media ligeiramente sinuosa e com diametro transversal sensivelmente diminuido. E' ao nivel deste segmento do orgão que se encontra o anel nervoso. A porção posterior do tubo esophageano, de aspecto rectilineo e em forma de clava abre-se directamente no intestino por meio de um apparelho valvular especial.

As paredes esophageanas são formadas por tres camadas distinctas: uma externa, mais larga, rica em musculos transversaes; uma media, mais estreita, separada da precedente por uma raia longitudinal muito refringente, de aspecto uniforme, percorrida longitudinalmente por duas linhas mais claras; outra interna, menos espessa, finamente granulosa, mostrando forte revestimento chitinoso, o qual fecha por completo a luz do esophago. Comprimento da capsula sub-oral: 0,418 mm.; largura, na parte media, 0,232 mm.. Esophago: comprimento: 1,590 mm., largura maxima: 0,251 mm.. Intestino de região inicial em forma de funil, abraçando a extremidade posterior do esophago, rectilineo em todo o trajecto, termina por um pequeno recto de 0,186 mm. de comprimento, do qual está separado por um esphincter de fibras musculares transversaes.

Macho: Extremidade posterior levemente recurvada para a face ventral, bruscamente afilada á partir da eminencia ano-genital, de aspecto infundibuliforme, terminando

por uma pequena formação chitinosa, ponteaguda, medindo 0,026 mm. de comprimento, Ventosa pequena, elipsoide, pouco musculosa, desprovida de anel corneo; comprimento: 0,279 mm.; rebordo da ventosa distante 1,255 mm. da extremidade caudal. Azas caudaes, quasi nullas. Papillas em numero de dez pares, distribuidas em duas series longitudinaes do seguinte modo: tres *preanaes*-ventraes: duas maiores, uma acima da ventosa, outra abaixo; uma menor entre a ventosa e o anus, porém mais proxima deste: quatro *adanaes*-tres ventraes, dispostas em serie, sendo a primeira menor que as duas ultimas; uma lateral, pouco volumosa, situada entre a segunda e terceira ventraes; tres *postanaes* iguaes, pequenas, das quaes duas ventraes collocadas perto da extremidade caudal e uma lateral situada um pouco acima da primeira ventral. Espiculos em numero de dois, iguaes em aspecto e dimensões, pequenos, não attingindo o limite inferior da ventosa, muito fracamente chitinisados, ligeiramente curvilineos, de extremidade proximal muito dilatada, de extremidade distal ponteaguda; comprimento dos espiculos; 0,627 mm.; largura: extremidade proximal: 0,076 mm.; na parte media: 0,022 mm. Gubernaculo fracamente chitinisado, de curvatura pouco accentuada; comprimento: 0,133 mm. Anus abrindo-se em pequena saliencia da cauda, distando 0,372 mm. da extremidade posterior.

Femea: Cauda rectilinea, afilada em funil, provida de appendice chitinoso, ponteagudo, medindo 0,030 mm. de comprimento. Vulva situada além da parte media do corpo, muito saliente, em forma de fenda transversal ao corpo, ladeada por dous labios muito volumosos, um anterior, outro posterior. Ovejector dirigido, a partir da vulva, para a extremidade cephalica, mais dilatado no segmento posterior, onde se continua com a trompa (vestibulo); comprimento approximado 0,465 mm. Utero curto, dichotomico, de ramos divergentes. Ovarios muito extensos, alças ovarianas attingindo a primeira porção do intestino e não excedendo o anus. Ovos elipsoides, de casca muito delgada, ainda em periodo de segmentação no momento da postura; comprimento: 0,083 mm.; largura: 0,053 mm.

Desenvolvimento. Ignorado.

Habitat: Intestino de *Caranx lugubris* Poey.

Proveniencia. Ilha da Trindade. Brasil.

Material. Consta o material que estudamos de cinco exemplares machos e dous femeos, conservados em glycerina. Na collecção Helminthologica do Instituto OSWALDO CRUZ sob o nº. 1491.

Cucullanus dodsworthi n. sp. (1)

(Est. 45, figs. 1 e 2; Est. 46, figs. 3 e 4).

Dimensões { ♂ — comp. 9,54 mm.; largura: 0,380 mm. ♀ — comp. 14,4 mm.; largura: 0,445 mm.

Corpo branco, filiforme, rectilineo, afilado nas extremidades; porção posterior curvada em forma de gancho nos machos. Cuticula medianamente espessa, estriada transversalmente; estrias distantes de 0,0037 mm.; estriação longitudinal extremamente fina e pouco espassada; em córte optico a cuticula parece formada de duas camadas: a externa, quasi hyalina, a interna mais ou menos da mesma espessura, fracamente granulosa, camadas essas separadas uma da outra por linha fortemente refringente; espessura da cuticula: 0,0088 mm.. Extremidade anterior cylindro-conica, sub-quadrangular quando vista dorso-ventralmente, desprovida de azas lateraes; na altura da união do esophago com o intestino ha um par de papillas cephalicas, bem apreciaveis, observado o nematoideo lateralmente. Anel nervoso na união do 1/4 anterior com os 3/4 posteriores do esophago, á 0,372 mm. da extremidade cephalica. Bocca formada por dous lóbos iguaes, espessos; cada lóbo provido de tres papillas, externas, iguaes: uma dorsal, uma ventral, e uma mediana; cada labio possue na face interna duas laminas chitinosas de dimensões iguaes, de estructura reticular e de bordo

(1) Especie dedicada ao amigo e collega Dr. H. TOLEDO DODSWORTH FILHO

fortemente denteado ou serreado, denteações em forma de baioneta curta; as laminas cortantes adherem pelo bordo posterior aos lóbos, teem approximadamente 2/3 livres e são encurvadas para dentro da cavidade oral de modo que dorso-ventralmente consideradas apresentam-se como dous labios formando dous arcos de circulo, contribuindo desse modo para fechar a abertura buccal; fina membrana, dependencia da cuticula, reune os lóbos; diametro da extremidade cephalica: 0,270 mm.; largura dos lóbos: 0,095 mm..

Esophago rectilineo; forma no fundo da cavidade buccal uma grande dilatação amphorica, inclinada para a face ventral, constituindo assim uma capsula sub-oral; as paredes esophageanas são ahi notavelmente espessas, providas de fortes musculos transversaes; a parede interna sendo revestida de chitina; após esta dilatação o orgão é rectilineo e apresenta a extremidade posterior claviforme; paredes esophageanas musculosas e desprovidas de glandulas; a relação entre o comprimento do esophago e o corpo é de 1:7 na femea e 1:6 no macho; comprimento do esophago: 1,335 mm.; dimensões da dilatação sub-oral: comp. 0,279 mm. largura 0,195 mm.. Intestino dilatado na porção inicial, occupando nessa altura mais de 2/3 da cavidade visceral, antes de attingir a extremidade posterior possue o intestino um estrangulamento ou esphincter que o põe em communicação com pequeno recto, sensivelmente desviado para a face ventral onde se abre o anus, geralmente situado em pequena eminencia, mais accentuada nas femeas.

Macho: Extremidade caudal levemente inclinada para a face ventral, infundibuliforme, terminando por formação chitinosa aculiforme, curta, medindo 0,011 mm. de comprimento. Ventosa elipsoide, pouco musculosa, sem anel de chitina, com diametro antero-posterior de 0,232 mm.; o extremo posterior dista 0,511 mm. da extremidade da cauda. Azas caudaes rudimentares. Papillas em numero de 10 pares distribuidas em duas series da seguinte forma:

tres preanaes, ventraes: duas maiores: collocadas ao lado dos limites superior e inferior da ventosa; uma menor, a meio caminho da ventosa á abertura ano-genital;

quatro adanaes—tres ventraes: uma menor e duas mais volumosas; uma lateral, pequena;

tres post-anaes—duas ventraes: uma muito grande nas proximidades do anus, uma menor proximo á extremidade caudal; uma lateral disposta entre as duas precedentes.

Espiculos em numero de dous, *iguaes*, pouco chitinisados, ligeiramente curvos, compr.: 1,023 mm.; largura na parte media: 0,050 mm..

Peça accessoria cylindroide: comp.: 0,114 mm.; largura 0,015 mm. Anus distando 0,186 mm. da extremidade posterior do corpo.

Femea: Cauda afilada, rectilinea, terminando por pequeno aculeo chitinoso. Vulva pequena, pouco saliente, abrindo-se em depressão da cuticula, além da parte media do corpo, approximadamente na união do 1/3 posterior com os 2/3 anteriores do nematoideo. Ovejector curto, rectilineo, inclinado em angulo agudo para a face ventral, orientado, a partir da vulva, para o segmento cephalico do nematoide; musculoso, de luz forrada de forte camada de chitina, separado das trompas por esphincter de fibras transversaes, comp.: 0,325 mm.. Utero dichotomico, de ramos divergentes, cada um abrindo-se no fundo do ovejector por meio de trompa curta de paredes muito musculosas; cada ramificação uterina é seguida de longo ovario; as alças ovarianas attingem a parte inicial do intestino e estendem-se até ás proximidades do recto. Ovos pouco numerosos, elipsoides, de casca muito delgada, não embryonados no momento da postura; comp. 0,079 mm.; largura 0,045 mm.. Anus distante 0,325 mm. da extremidade caudal.

Desenvolvimento. Ignorado.

Habitat: Intestino e ceco de *Spheroides testudineos* L. (baiacú-sapo).

Proveniencia. Bahia de Guanabara, Rio de Janeiro, Brasil.

Material. Na Collecção Helminthologica do Instituto OSWALDO CRUZ.

Genero Dacnitoides WARD & MAGATH, 1917.

Dacnitoides WARD & MAGATH, 1917. —pag. 60, figs. 6 e 7.

Diagnose—Nematoideos similhantes aos *Cucullanus*.

Corpo rectilineo, segmento cephalico não voltado em forma de gancho. Espiculos não acompanhados de peça accessoria. Sómente um ovario desenvolvido. Extremidade anterior do intestino provido de ceco volumoso.

Dacnitoides cotylophora WARD & MAGATH, 1917.

Dimensões:
- ♂ – comprimento: 4 a 6 mm.; largura: 0,2 mm.
- ♀ – comprimento: 4 a 5,5 mm.; largura: 0,28 mm. á altura da vulva.

Macho: Bocca de orientação dorso-ventral, bivalva. Lamina chitinosa de cada valva ornamentada com tres papillas no bordo anterior. Esophago; 0,5 a 0,6 mm. de comprimento; 0,06 a 0,012 mm. de largura; nitidamente dividido em duas regiões; região anterior 0,2 mm. de comprimento. Intestino volumoso, provido de ceco dorsal estendendo-se até o ponto de juncção das duas regiões do esophago. Ventosa ventral a 0,41 mm. adiante do anus, o qual está a 0,12 mm. de extremidade caudal. Espiculos: comp.: 0,89 mm.; largura: 5 micra.

Papillas caudaes: um par na margem anterior da ventosa, 4 pares entre a ventosa e o anus, 4 pares de papillas postanaes, uma papilla mediana immediatamente em frente ao anus.

Femea: Corpo mais curto e volumoso que o do macho. Extremidade cephalica arredondada; extremidade caudal ponteaguda. Anus a 0,14 mm. da extremidade posterior. Vulva distante da extremidade anterior cerca de 5/8 do comprimento total. Utero de ramos anterior e posterior, porém somente o primeiro possue ovario. Ovos contendo embryão nas primeiras phases de desenvolvimento, medindo 65 micra de comprimento e 40 micra de largura.

Habitat: Intestino de:

Perca flavescens e *Stizostedion vitreum.*

Proveniencia. – Lago St. Clair – Michigan, America do Norte.

Lista dos hospedadores (1).

Pisces.

Bactrophori.

Gadus morrhua RUD.
« *callariae* RUD.
Blennius phycis RUD.
Phycis mediterraneus La ROCHE (in SCHNEIDER.)
Cucullanus cirratus.
Galeus canis STOSSICH.
Cucullanus squali.

Heterosomata.

Pleuronectes flesus RUD.
« *platessae* RUD.
passer RUD.
« *maximus* RUD.
« *soleae* RUD.
« *latus* DUJ.
Rhombus maximus DIES.
Platessa vulgaris DIES.
« *lata* DIES.
« *limanda* SCHNEIDER.
Solea vulgaris DIES.
Cucullanus cirratus.
Platessa flesus MOLIN.
Cucullanus fusiformis.

Scleracanthi.

Galeichthys milberti LINTON.

(1) Na impossibilidade de obtermos as designações modernas das differentes especies de peixes parasitados, resolvemos manter os nomes empregados pelos diversos helminthologistas.

Cucullanus stossichi.

Apoda.

Muraena helena RUD.
« *cassini* RUD.
Cucullanus cirratus.
Cucullanus hians.
Conger vulgaris DIES.
Cucullanus hians.
Cucullanus praecinctus.
Muraena conger DUJ.
Cucullanus cirratus.
Cucullanus hians.
Cucullanus praecinctus.
Lycodontis moringa LINTON.
Anguilla chisypa LINTON.
Leptocephalus conger LINTON.
Cucullanus stossichi.

Molodonti.

Dentix vulgaris CUV. (in DIES., BARBAGALLO & DRAGO.)
Cucullanus cirratus.
Cantharus vulgaris DIES.
Cucullanus rotundatus.
Diplodus sargus LINTON.
Cucullanus stossichi.
Neomaenis griseus LINTON.
Cucullanus stossichi.
Cucullanus lintoni.

Acanthogastres.

Caranx lugubris POEY.
Cucullanus pulcherrimus.

Pomacentri.

Holocentrus ascencionis LINTON.
Micteroperca apus LINTON.
Micropogon ondulatus LINTON.
Cucullanus stossichi.
Perca norvegica RUD.
Cucullanus percae.
Perca flavescens.
Stizostediom vitreum.
Dacnitoides cotylophora.

Physostomi.

Salmo trutta DUJ.
fario DUJ.
Salmo hucho DIES.
Trutta trutta L. (in LINSTOW.)
Cucullanus truttae.
Leuciscus cavedanus DIES.
Squalius cavedanus RAILLIET & HENRY.
Cucullanus attenuatus.

Ganoidei.

Acipenser sturio L. (in RUD. & DUJ.)
Acipenser huso RUD. & DUJ.)
microcephalus DUJ.)
« *stellatus* PALL. (in STOSSICH.)
Acipenseç rutheuus L. (in RATZ).
Cucullanus acipenseris.
Acipenser rubicundus.
Cucullanus clétellarius.

Pleurotremati.

Squalius galeus DUJ.
Cucullanus squali.

Syncranei

Petromyzon planeri VESICHELLI
(*Ammocoetes*: larva de Petromyzon).
Cucullanus stelmioides.

Scleroparei.

Sebastes norvegica DIES.
Cucullanus percae.
Scorpaena cirrhosa DIES.
Cucullanus abbreviatus.

Sclerodermata.

Orthagoriscus mola RUD. & DUJ.
Cucullanus orthagorisci.
Spheroides testudineus L..
Cucullanus dodsworthi.

Plectropomi.

Perca cirrhosa RUD.
Cucullanus abbreviatus.

Pogonotremati.

Mullus barbatus STOSSICH.
Cucullanus (?) longicollis.

Callichrous macrophtalmus BLYTH. (1).

Cucullanus callichroi.

Thryonix gangeticus LANE. (1).

Cucullanus serratus.

Aves.

Falco rufus DRASCHE.

Cucullanus draschei.

(1) Não conseguimos saber quaes as especies assim denominadas.

BIBLIOGRAPHIA.

Trabalhos consultados.

BARRETO, A. L. B. 1916—Nota sobre *Cucullanidae* nov. fam. Brasil-Medico. Anno 30. 1916. n. 40, pag. 388.

BARRETO, A. L. B. 1917—Revisão da sub-familia *Subulurinae*, TRAVASSOS, 1914. These. Faculdade de Medicina. Rio de Janeiro. 1917.

BARRETO, A. L. B. 1918—Notas helminthologicas. III. *Cucullanus pulcherrimus* n. sp. de nematoideo. Brasil-Medico. Anno 32. n. 18, pag. 137.

BARRETO, A. L. B. 1919—Sobre as especies brasileiras da sub-familia *Subulurinae* memorias do Instituto OSWALDO CRUZ—Rio de Janeiro—Anno 1919—Tomo XI—Fasc. I—pag. 10.

COBBOLD, T. S. 1864—Entozoa: an introduction to the study of Helminthology. London. 1864.

COBBOLD 1879—Parasites, atreatise on the entozoa of man and animals. London. 1879.

CREPLIN 1851—Nachtrage von Creplin zu Gurlt's Verseichniss der Thiere, in welchen Endozoen gefunden worden sind. Vierter Nachtrag. Wiegn. Arch. 1851. I. Arch. Naturg. Berl. Jg. 17, v. I. 1851, pag. 269.

DIESING 1851—Systema helminthum. Vindobonae. 1851. vol. 2.

DIESING 1860—Revision der Nematoden. Sitz. der Math. Nat. der k. Akad. der Wissenc. Wien. 1860. bd. 42, n. 28.

DRASCHE 1882—Revison der in der Nematoden Sammlung des k. k. Zool. Hofcabinets bef. Origenal Exemplare Diesing's und Molin's. Verhandl. der k. k. zool. bot. Gessell. Wien. Jg. 1882 bd. 32, pag. 117.

DUJARDIN 1845—Histoire Naturelle des helminthes ou vers intestinaux. Paris. 1845.

LANE, CL. 1914—Suckered round-worms from India and Ceylon. Indian Jour. Med. Res. vol. 2. 1914, pag. 655.

LANE, CL. 1916—The genus *Dacnitis* Duj., 1845. Indian Jour. Med. Res. vol. 4, n. 1, 1916, pag. 93.

LINSTOW 1909—Parasitische Nematoden in Die Susswasserfauna Deustchlands. heft. 15.

LINTON, ED. 1904—Parasites of fishes of Beufort, North Carolina. Bull. Bureau of Fisheries, U. S. A. 1914, pag, 321,

LINTON, ED. 1907—Notes on parasites of Bermuda Fishes. Porc. U. S. A. Nat. Mus. v. 33, 1907, pag. 82.

MOLIN 1858—Prospectus helmintum quae in prodomo faunae helminthologicae Venetiae continentur. Sits. kais. Akad. Wissench Math. Naturg. Wien. Jg. 1858. bd. 30, pag. 127.

MOLIN 1860—Trenta specie di Nematodi. Sitz. d. k. Akad. Wien. 1890, bd. 40.

ORLEY, L. 1882—Report on the nematodes, in the possesion of the British Mus. with a review of the classification of the order. Ann. and Mag. of Nat. Hist. 1882, vol. 9, pag. 301.

RAILLET & HENRY 1912—Quelques nematodes parasites des reptiles. Bull. Soc. Path. Exot. 1912, vol. 5, pag. 251.

RAILLET & HENRY 1913—Essai de classification des "Heterakidae". Extrait du Ixeme Congres Int. de Zool. de Monaco. 1914.

RAILLET & HENRY 1915a—Sur les nematodes du genre *Goezia* Zeder. Bull. Soc. Path. Exot. vol. 8, pag. 270.

RAILLET & HENRY 1915b—Sur les nematodes du genre *Camallanus* Rail. & Henry, 1915 *(Cucullanus* Auct. non Mueller, 1777). Bull. Soc. Path. Exot. vol. 8, 1915, pag. 446.

RATZ, ST. V. 1897—Beitrage zur Parasitenfauna der Balatonfische. Ctrbl. Bakter. v. 22. 1897. p. 442.

RUDOLPHI 1819—Entozoorum synopsis cui accedumt mantissa et indices locupletissimi. Berolini. 1819.

SCHNEIDER 1866—Monographie der Nematoden. Berlin. 1866.

STEWART 1914—Studies in Indian Helminthology. n. 1. Reco. Ind. Mus. vol. 10 part. 3. 1914. pag. 165.

STOSSICH 1888—Il genre *Heterakis* Duj. Prestampano iz "Glansnika Hervatskoga Naravoslovnoga Druztva". 1888.

STOSSICH 1892—Osservazioni elimintologiche Glasnika Hrvatskoga Marag, & Zagreb. 1892. pag. 73.

STOSSICH 1896—Il genere *Ascaris* Linue. Boll. Sob. Adriatica Sc. Nat. Trieste. vol. 17. 1896.

STOSSICH 1897—Note parasitologiche. Boll. Soc. Adriatica Sc. Nat. in Trieste. v. 18. 1897, pag. 1, pl. 1—2, figs. 1—17.

STOSSICH 1899—Appunti di elmintologia. Bull. Soc. Adriatica Sc. Nat. in Trieste vol. 19. 1899, pag. 1.

TRAVASSOS 1913a—Sobre as especies brasileiras da sub-familia *Heterakinae*, Raillet & Henry. These. Instituto OSWALDO CRUZ. 1913. Rio de Janeiro.

TRAVASSOS 1913b—Sobre as especies brasileiras da sub-familia *Heterakinae*. Raillet & Henry. Memorias do Instituto OSWALDO CRUZ, 1013, tomo 5, fasc. 3, pag. 271.

TRAVASSOS 1919—Material helminthologico da Ilha da Trindade—Archivos do Museu Nacional—Rio de Janeiro—vol. XXII, 1919, pag. 161.

VESSICHELLI 1910—Di um nuovo *Dacnitis* parasita del *Petromyzon planeri*. Monit. zool. ital. vol. 21. 1910, pag. 304.

WARD H. B. & MAGATH T. B. 1917—Notes on some nematodes from fresp—mater fishes—Jour. Parasit—1917, vol. 3, pag. 57, figs. 5, 6, 7 e 9.

Trabalhos que devem ser consultados.

ABILDGAARD, P. C. 1790—Almindelige Betragtninger over Indvoldeorme, Bemaerkninger ved Hundsteilens, etc. etc.; in Skrif. Naturh. Selsk. Kobenhaven, vol. 1, n. pag. 26—64.

ABILDGAARD, P. C. 1793—Allgemeine Betrachtnungen uber Eingeveiderwurmer. Schr. naturf. Ges. Kopenhagen, vol. 1, abt. 1, pag. 24—59.

BENEDEN, P. J. 1852—Note sur quelques parasites d'un poisson rare sur nos cotes (le maigre d'Europe, Sciena aquilla, Cuv.). Bull. Acad. roy. sc. Belg. v. 19, pl. 1, figs. 1—8.

BENEDEN 1853—Sur un poisson rare de nos cotes (Scimmus glacialis) et ses parasites. Bull. Acad. roy. sc. Belg. vol. 20, pag. 258, 2 pls.

BENEDEN 1854—On Sciurus glacialis (Laemargus borealis Mull. & Hnele) and its parasites. Ann. Mag. Nat. Hist. London. vol. 13, pag. 236.

BENEDEN 1855—Sur des parasites de l'Orthagoriscus mola. Bull. Acd. roy. sc. Belg. vol. 22, pl. 520, pl. 1.

BENEDEN 1858(?)—Sur les vers parasites du maigre d'Europe et du poisson lune et sur le Cecrops Latr. vivant sur ses branchies. 2 mem. Bruxelles. 1858. 2 pls.

BENEDEN 1861—Memoire sur les vers intestinaux—Paris. 1861.

BENEDEN 1871—Les poissons des cotes de Belgique, leurs parasites et leurs commençaux—Bruxelles. 1870. Mem. Acad. roy. sc. Belg. vol. 38, pls. 1—6.

BREMSER 1824—Icones helminthum, systema Rudolphi entozoologicum illustrantes. Viennae. 1824.

BRUGUIERE 1791—Tableau encyclopedique et methodique des 3 regnes de la nature contenant l'helminthologie, etc. Paris. 1791. 25 pls.

CARUS 1885—Prodomus faunae mediterraneae. pars I, Coelenterata, Echinodermata, Vermes, Arthropoda. Stuttgart—1885.

COBBOLD 1873—Remarks on the entozoa and ectozoa of fish. Veterinarian. Lond. vol. 46, pag. 671.

COBBOLD 1876—New entozoa from a fish. Science Gossip. London (136) pag. 89.

CREPLIN 1839—Artkel: Eingeweiderwürmer in Resch. u Grube's Encycl. Theil. 3, pag. 283.

CREPLIN 1839—in Allg. Encyclop. t. 32, pag. 280.

CREPLIN 1851—in Wiegn. Arch. 1851. I. pag. 298.

DIESING 1861—in Wiener Sitz..vol. 43. 1861. pag. 275.

FABRICIUS 1780—Fauna groelandica, systematice, sistems animalia etc. Copenhagen, Leipzig.

GMELIN 1788—1793—Caroli a Linne Systema naturae. Lipsiae. 1790 tom. 1, pars 6, pag. 30—52.

LINTON 1899—Parasites of fishes of the Woods Hole Regions. Bull. U. S. Fish. Comm. for 1899 (1901).

MOLIN 1859—Cephalacotyles e nematoidea. Sitz. k. akad. Wiess. math. etc. Jg. 1859 vol. 38 (23) pag. 7, pl. 1, figs. 1—7.

MUELLER 1777—1779—Zoologiae danicae seu animalium Daniae et Norvegiae etc. Havniae. vol. 1, pag. 99, pl. 38, figs. 1—11.

NAU 1787—Beschreibung eines neuem Geschlechtes des Eingeweide wurmer. Schr. Gesseli. Naturf. Freund. Berl. Bd. 7, pag. 471, pl. 7, fig. 1 - 3.

ORLEY 1885—Die entozoen der Haien und Rochen. Termesz. fuzetek. Budapest. pag. 216, pls. 9—10, figs. 1—23.

PARONA 1894—Elminti italiana. Genova. 1894, pag. 220.

PRENANT 1886—Rech. sur les vers parasites des poissons. Bull. soc. sc. Nancy. an. 18, vol. 7. 1883. pag. 206, pls. 1—2.

RUDOLPHI —in Wiedmann's Arch. II. pag. 2 e 36.

RUDOLPHI 1809 – Entozoorum seu vermium intestinalium historia naturalis. Amstelaedami—1808—1810.

STOSSICH 1896 – Elminti trovati in um Orthagorisci mola. Bull. Soc. adriat. sc. nat. Trieste. 1896. vol. 17, pag. 189, pag. 18, figs. 1—3.

VIBORG 1795—Ind. Mus. Vet. Hafn. 237.

ZEDER 1800 – Erster Nachtrag zur Naturgesch. der Eingeweiderwurmer etc. Leipzig. 1800.

Explicação das figuras.

Estampa 33.

1, 2 e 3—*Cucullanus longicollis* (STOSSICH).
4—*Cucullanus cirratus*×130 (SCHNEIDER).
5—*Cucullanus cirratus*×92 (SCHNEIDER).
6—*Cucullanus cirratus* (COBBOLD).

Estampa 34.

1 a 5—*Cucullanus praecinctus* (DRASCHE).
6—*Cucullanus fusiformis* (DRASCHE).
7—*Cucullanus drachei* (DRASCHE).

Estampa 35.

1 a 9—*Cucullanus stossichi* (LINTON).

Estampa 36.

1 a 6—*Cucullanus lintoni* (LINTON).

Estampa 37.

1 a 6—*Cucullanus lintoni* (LINTON).

Estampa 38.

1, 2, 3, 4—*Cucullanus callichroi* (STEWART).
5 e 6—*Cucullanus cirratus* (STEWART).

Estampa 39.

1 a 4—*Cucullanus bulbosus* (LANE).

Estampa 40.

1 a 4—*Cucullanus bulbosus* (LANE).

Estampa 41.

1 e 2—*Cucullanus serratus* (LANE).

Estampa 42.

1 a 5—*Cucullanus serratus* (LANE).

Estampa 43.

Cucullanus serratus (LANE).

Estampa 44.

1—*Cucullanus pulcherrimus* BARRETO—Cauda do macho×80.
2—*Cucullanus pulcherrimus* BARRETO—Cabeça da femea×190.

Estampa 45.

1—*Cucullanus dodsworthi* n. sp.—Cabeça do macho×280.
2—*Cucullanus dodsworthi* n. sp.—Ovijector×190.

Estampa 46.

1 e 2—*Cucullanus lintoni* (LINTONI).
3 e 4—*Cucullanus dodsworthi* n. sp.—Cauda do macho×80.
5—*Cucullanus truttae* (LINSTOW).
6—*Cucullanus acipenseris* (LINSTOW).

Contribuições para o conhecimento da fauna helmintolojica brasileira—XVI.

Cruzia tentaculata (RUD., 1819).

pelo

DR. LAURO TRAVASSOS.

(Com as estampas 47—50.

O *Ascaris tentaculata* de RUDOLPHI é uma das tres especies incluidas por SCHNEIDER em seu genero *Oxysoma*.

RAILLIET & HENRY estudando, em 1916, os *Oxyuridae* verificaram que o tipo do genero *Oxysoma* não correspondia á *Fusaria brevicaudata* ZEDER e sim a uma nova especie para a qual propuzeram o nome de *longespiculum*. O nome generico de *Oxysoma* sendo ocupado já havia sido, pelos mesmos autores, mudado para *Oxysomatium* (1913).

As duas especies restantes do genero de SCHNEIDER, como vimos em 1917, devem fazer parte de generos e familias inteiramente diferentes. O *Oxysoma leptura* já foi estudado detalhadamente por nós (1918) e LANE, (1914).

Para *O. tentaculata* propuzemos, em 1917, um novo genero e nova familia e dele nos vamos ocupar agóra mais detalhadamente.

Cruzidae TRAVASSOS, 1917.

Caracteres: *Oxyuroidea* de musculatura incompletamente *polymyaria*; de esofago rijo, com bulbo grande e vestibulo amplo; intestino com diverticulo anterior notavel; vulva mediana; dois espiculos sub-iguais e gubernaculum; aparelho genital femeo anfidelfo.

Habitat: Grosso intestino de marsupiais.

Genero-tipo: *Cruzia* TRAVASSOS, 1917.

Esta familia tem grande semelhança com os *Subulurinae* e tambem de algum módo com os *Kathlanidae*, pois existe um vestijio de bulbo lógo acima do bulbo verdadeiro.

A estrutura do aparelho dijestivo é assaz curiosa e a afasta de qualquer outro grupo de *Oxyuroidea*, pois, além de ter um diverticulo intestinal dirijido para a frente, apresenta a porção anterior diferenciada de módo curioso, apresentando grandes saliencias papilares que parecem ter função identica ás vilosidades intestinais dos vertebrados. A extremidade posterior dos machos

tambem apresenta dispositivos interessantes, é deprimida e lijeiramente escavada, parecendo ter função de ventosa, além de ter a cuticula rugosa e apresentar musculos dispostos obliquamente como se notam nos *Kathlanidae*.

Esta familia tem até agóra um só genero com uma só especie.

Genero *Cruzia* TRAVASSOS, 1917.

Caracteres da familia.

Especie unica: *C. tentaculata* (RUD., 1819) TRAV. 1917.

Cruzia tentaculata (RUDOLPHI, 1819)
(Est. 47—50).

Sin: *Ascaris tentaculata* RUD., 1819 a p. 658.
Ascaris tentaculata DUJ., 1845 a p. 168.
Ascaris tentaculata DIESING, 1851 a p. 147.
Ascaris tentaculata LEIDY, 1856 a p. 51.
Ascaris tentaculata DIESING, 1860 a p. 655.
Oxysoma tentaculata SCHNEIDER, 1866 a p. 115, pl. VII, fig. 13, pl. XII, fig. 1.
Cruzia tentaculata TRAV., 1917. Br. Med. Ann. 29. n. 12.

Comprimento: ♂ ♀ 8 a 16 mm. sendo os machos lijeiramente menores.

Largura: ♂ ♀ 0,52 a 0,67 mm.

Helminte de côr branca, pouco movel, atenuado para as extremidades, sendo o maior diametro préequatorial; cuticula lisa, grossa; boca guarnecida por tres labios subtriangulares; vestibulo ou capsula bucal estreito, triédrico, medindo 0,106 a 0,156 mm. de comprimento; esofago cilindrico, com bulbo esferico, mede de comprimento, sem o bulbo, 1 a 1,9 mm. por 0,10 a 0,12 mm. de largura, o bulbo mede 0,31 a 0,48 mm. de diametro; intestino com diverticulo anterior de cerca de 0,9 a 1,2 mm. de comprimento; anel nervoso a 0,46 a 0,60 mm. da extremidade anterior; póro excretor a 1 a 1,4 mm. da extremidade.

Femea com a vulva na porção mediana do corpo; ovejector claviforme; ovos com 0,120 por 0,056 a 0,063 mm.; anus a 0,8 a 1 mm. da extremidade. Macho com 9 pares de papilas, sendo 3 postanais, proximas, 3 adanais, proximas, 3 pré-anais, afastadas; espiculos iguais, com 0,8 a 1,1 mm. de comprimento; gubernaculum chato, com 0,19 a 0,24 mm. de comprimento; anus a 0,21 a 0,29 mm.

Habitat: Grosso intestino de: *Didelphis (D.) aurita* WIED; *Didelphis (D.) virginiana* KERR (1); *Didelphis (Philander) philander* L.; *Didelphis (Philander) lanigera* DESM.; *Didelphis (Metachirus)) opossum* SEBE; *Didelphis (Peramys) domestica* WAG.; *Didelphis. (Mormosa) murina* L.; *Didelphis (Metachirus) nudicaudatus* GEOFF.

Destribuição géografica: America do Su e do Norte.

Corpo de côr branca, atenuado nas extremidades, sobretudo na extremidade caudal das femeas; maior diametro lógo abaixo da terminação do esofago.

Cuticula. Cuticula grossa, lisa, sem estriação transversal nem linhas e azas lonjitudinais. A grande espessura (relativamente ao parasito) e impermeabilidade da cuticula dificultam sobremódo as inclusões em parafina para cortes histolojicos.

Paredes do corpo. As paredes do corpo são constituidas por campos musculares, constituidos por 3 fibras de celulas soldadas obliquamente (fig. 2), como se observa na maioria dos nematodeos, mas uma das fibras é incompleta como se vê na figura. Em córtes transversais, estas celulas apresentam-se sub-quadrangulares, tendo 3 faces mais ou menos planas e de periferia fortemente diferenciada em fibrilas musculares, e uma curva com diferenciação constituindo trabeculas que se fixam ao tubo dijestivo ou em outras celulas, isto é, a face externa e as laterais são diferenciadas fortemente em fibrilas contrateis.

(1) Não é improvavel que a especie Norte-Americana seja diversa da Sul-Americana.

Os campos lonjitudinais são nitidos e amplos, sobretudo os campos laterais que podem ter largura igual as celulas musculares.

Póro excretor.— O póro excretor fica situado mais ou menos a meio do esofago, a uma distancia de 1,044 a 1,479 mm da extremidade anterior, nele termina um canal estreito dirijido de traz para diante e de dentro para fóra.

Anel nervoso.—Fica situado na porção anterior do esofago, a cerca de 0,462 a 0,609 da extremidade anterior.

Boca—Sub-triangular, guarnecida por 3 labios triangulares, não muito grandes, e apresentando cada um duas papilas nitidas. Os labios medem cerca de 0,049 a 0,056 mm. de comprimento.

Vestibulo—Amplo, comparavel ao dos *Subulurinae;* é de seção triédrica, com tres pontas e tres reentrancias ou arestas (fig. 7.). É forteménte revestido de quitina e as arestas apresentam numerosos dentinhos dirijidos para dentro e que aumentam de tamanho de dentro para fóra (fig. 3.). No fundo do vestibulo, guarnecendo a entrada do esofago, existem 3 saliencias subtriangulares e que são homologas ás existentes no fundo da capsula bucal dos *Triodontophorus.* O vestibulo mede 0,106 a 0,156 mm. de profundidade.

Esofago.—Constituido pelo esofago propriamente dito e por um volumoso bulbo sub-esferico. O esofago propriamente dito é rijo, sub-cilindrico e apresenta a ultima porção lijeiramente dilatada, constituindo como que um esboço de um segundo bulbo, como se observa nos *Kathlanidae.* As paredes do esofago são fortemente musculares parecendo serem constituidas por 3 séries de celulas cujo protoplasma acha-se quasi inteiramente diferenciado em fibrilas musculares dispostas radialmente. A cavidade é muito curiosa, é de seção triédrica, partindo de uma porção central 3 ramos que se alargam para periferia. Esta cavidade é revestida por fórte cuticula quitinosa, como se póde observar nas figuras 7 a 10, sendo as partes centrais obliteradas por substancia anista de módo a deixar como cavidade livre apenas 3 canais de seções semilunares. (fig. 8.)..

Estes canais se fusionam ao nivel do vestibulo e ao nivel da porção terminal onde a substancia obliterante da porção central vae progressivamente se reduzindo e os diverticulos laterais vão diminuindo até ficarem com a fórma de uma estrela de 3 pontas, quando visto em cortes transversais (fig. 9.).

O esofago propriamente dito mede 1,044 a 1,914 mm. de comprimento por 0,104 a 0,121 mm. de diametro.

O bulbo que tem inicio logo em seguida ao esofago propriamente dito é sub-esferico, tem a mesma estrutura do esofago sendo o revestimento interno muito mais espesso e diferenciado em 3 valvulas quitinosas fórtes e caneladas no sentido lonjitudinal. O diametro do bulbo é de 0,313 a 0,481 mm. (fig. 10.).

Intestino—Em seguida ao bulbo esofajiano encontra-se o intestino, que por comodidade de estudo e por ser de estrutura muito complexa dividiremos nas seguintes partes:

1) cecum; 2) primeira porção; 3) porção media; 4) porção terminal; 5) reto.

O cecum ou diverticulo intestinal (fig. 9—10) é uma porção do intestino que se prolonga paralelamente ao esofago, na face ventral. Este cecum, que mede de 0,957 a 1,218 mm. de comprimento, é dijitiforme, mais ou menos cilindrico e tem um prununciado achatamento ao nivel do bulbo esofajiano de modo a se acomodar entre este orgão e a parede do corpo.

A estrutura de suas paredes é simples, de epessura regular, tem ampla cavidade como se póde observar nas figuras 9 e 10.

O aspeto das paredes do diverticulo intestinal é semelhante ao observado na porção media do intestino. A abertura no intestino é ampla, constituindo este cecum um prolongamento intestinal sem transição brusca.

A primeira porção do intestino fica lógo em seguida ao esofago e ao diverticulo intestinal; é a porção mais ampla do tubo dijestivo.

A parte em contato com o bulbo esofajiano e com o inicio do cecum é de paredes espessas, de cavidade ampla, mas desde lógo as paredes tomam aspeto muito curioso. Aparecem no interior saliencias ou vilosidades volumosas, observaveis externamente como manchas escuras.

Estas saliencias, que quasi atinjem o meio da cavidade, são pouco numerosas e dão a cavidade contorno muito irregular quando observada em cortes transversais.

A porção assim diferenciada é nitidamente observavel nos exemplares machos (fig. 1), mas nas femeas, fica geralmente oculta pelas alças do oviduto e ovario.

Mede esta primeira porção do intestino cerca de 1,21 a 1,56 mm. de comprimento.

A porção media do intestino tem a estrutura comum do intestino dos pequenos nematodeos, é de seção mais ou menos circular (fig. 11) e constitue a maior parte do tubo dijestivo.

A porção terminal é bem observavel nos exemplares femeos, pois nos machos é mais ou menos envolvida pelo canal deferente e ejaculador, ventralmente, e pela bainha dos espiculos, dorsalmente.

A cavidade é repleta de vilosidades menos notaveis do que as observadas na primeira porção, mas em maior numero e dirijidas de diante para traz. Esta porção vilosa é de cerca de 1,2 mm. de comprimento, mais estreita que a porção vilosa anterior e termina no reto.

O reto, que é a ultima porção do intestino, é estreito e de paredes fortemente quitinisadas; termina nas femeas (fig. 6) em um anus transversal e nos machos em uma cloaca comum ao canal ejaculador e as bainhas dos espiculos. Pela visinhança e consecutiva complicação dos orgãos genitais machos, não é bem observavel nos exemplares deste sexo. Nas femeas, ao contrario, é inteiramente observavel pois as alças uterinas e ovarianas ficam sempre muito acima. Guarnecendo o reto, na femea, existem 4 grandes glandulas mono-celulares.

Aparelho genital femeo. — A vulva fica si-situada lógo acima do meio do corpo. É constituida por uma fenda transversal de labios lijeiramente salientes. Nos exemplares fecundadosa cha-se, geralmente, protejida por um escudo de côr castanha constituido pelo cimento copulador.

O ovejector é de tipo muito simples, claviforme, com a extremidade em oposição a vulva arredondada e donde partem dois vestibulos musculares delgados. O ovejector (fig. 12). é dirijido de traz para diante e mede cerca de 1,2 mm, sem os vestibulos, por 0,087 a 0,190 mm. de diametro respetivamente minimo e maximo. Os vestibulos medem 0,240 por 0,070 mm. e são cilindricos. Os uteros são diverjentes, quasi retos, comtém um grande numero de ovos em varios estadios evolutivos. Em continuação aos uteros ficam os ovidutos que primeiramente são de aspeto normal, de diametro regular e depois tornam-se de contorno irregular, com aspeto moniliforme, de diametro muito reduzido, por onde, com dificuldade, conseguem atravessar os ovulos. Os ovidutos ficam enovelados junto da terminação dos ovarios sendo o anterior a pequena distancia do esofago, ao nivel da porção diferenciada anterior do intestino, e o posterior antes da porção terminal diferenciada do intestino. A porção inicial do utero e a porção não moniliforme do oviduto funcionam como vesicula seminal, dando-se a fecundação no oviduto.

Ovario logo em seguida ao oviduto, muito longo, cilindrico. Forma algumas alças na porção perto do oviduto e depois percorre um trajeto, em oposição ao utero do mesmo lado, fazendo sinuosidades e se cruzando com o ovario oposto mais ou menos an altura da vulva, isto é, do tipo anfidelfo de SEURAT.

Ovos. — Relativamente grandes, de casca espessa e rugosa, de forma elipsoide, embrionados por ocasião da postura; medem

cêrca de 0,120 mm. de comprimento por 0,056 a 0,063 mm. de maior largura.

Aparelho genital macho. – É constituido por um testiculo cilindrico e curvo em U sendo um dos ramos, o terminal, mais curto. A convexidade do U é voltada para a estremidade anterior e fica muito distante da terminação do esofago, mais ou menos no inicio da 2º porção do intestino. Em seguida ao testiculo fica um volumoso canal deferente com função tambem de vesicula seminal. Lógo na porção inicial do canal deferente existe um par de pequenos diverticulos ramificados em 3 ou 4 prolongamentos dijitiformes, que nos exemplares velhos estão repletos de espermatozoides e que parecem, além disto, terem função glandular, (fig. 1). O canal deferente termina em um canal ejaculador claviforme de paredes musculosas que mede cerca de 0,8 mm. de comprimento. Os espiculos (fig. 1,4 e 5) são subiguais, alados e rugosos em parte do percurso; estas rugosidades são claras e só visiveis em em exemplares bem clareados pelo fénol. Medem os espiculos cerca de 0,870 a 1,165 mm. de comprimento. Gubernaculum chato, sub-triangular, quando visto de face, em forma de virgula quando visto de perfil, mede cerca de 0,197 a 0,243 mm. de comprimento. A estremidade caudal dos machos (fig. 4 e 5) tem a face ventral diferenciada e a cuticula rugosa n'uma estensão de cercade 1,3 a 1,7 mm.; é curva em arco e tem internamente musculos obliquamente dirijidos do campo mediano ventral para os campos laterais, de módo semelhante ao que se observa nos *Kathlaniidae*.

Em alguns exemplares a porção rugosa é lijeiramente escavada, parecendo formar uma ampla ventosa elipsoide, sem bordos nitidos.

As papilas da extremidade caudal são dispostas em 3 grupos de 3 pares de papilas cada um (fig. 1, 4 e 5).

O primeiro grupo é postanal, as papilas são muito peqeunas e não são dispostas em linha, sustentam uma pequenina aza lateral. O segundo grupo, adanal, são dispostas em linha reta e obliqua aos campos laterais, as papilas são maiores que as do primeiro grupo e muito proximas e equidistantes. O terceiro grupo é pre-anal, as papilas são grandes, equidistantes, dispostas em linha reta e paralela aos campos laterais; são muito afastadas uma das outras.

Habitat: Este parasito é exclusivo do grosso intestino e sobretudo do cecum de gambás (*Didelphis*); temos material dos seguintes logares: Manguinhos, Angra dos Reis, colecionado por nós e pelo Dr. GOMES de FARIA; S. Paulo colecionado pelos Drs FLORENCIO GOMES, CARINI & MACIEL e LUTZ em *D. aurita* e em S. Paulo de *D. rudicaudatus* colecionados por LUTZ.

É especie muito comum nas gambás onde geralmente existe em grande numero.

BIBLIOGRAFIA

RUDOLPHI 1819 – Entozoorum Synops.

DUJARDIN 1845 – Hist. Naturelle des helminthes.

DIESING 1851 – Systema helmintum.

LEIDY 1856 – Proc. Acad. Philad. VIII.

DIESING 1860 – Revision der Nematoden.

SCHNEIDER 1866 – Monographie der Nematoden.

LANE 1914 – Ind. J. Med. Res. 2.

TRAVASSOS 1917 – Braz. Med. Ann. 31, nº. 12.

TRAVASSOS 1918 – Informações sobre a familia Kathlanidae, n. nom. Rev. Soc. Bras. Sc. nº. 2. p. 83.

Explicação das figuras.

Estampa I, fig. 1. Macho.
« I, fig. 7. Corte da extremidade anterior do esofago.
« I, fig. 9. Corte transversal da porção posterior do esofago e do cecum.
« I, fig. 10. Corte ao nivel da da parte anterior do bulbo esofajiano e do cecum intestinal.
« II, fig. 2. Paredes do corpo
« II, fig. 3. Cabeça.
Estampa II, fig. 6. Cauda da ♀, face ventral.
« III, fig. 4. Cauda do ♂, face lateral.
« III, fig. 5. Cauda do ♂, face ventral.
« IV, fig. 8. Corte da porção media do esofago.
« IV, fig. 11. Corte ao nivel da porção inicial do intestino e dos ovarios.
« IV, fig. 2. Ovejector

Introducção ao estudo da evolução dos ENDOTREMATODES BRASILEIROS

pelo

Dr. ADOLPHO LUTZ.

Introducção.

Tenciono apresentar nestas Memorias um resumo de estudos, que fiz no Instituto OSWALDO CRUZ sobre a evolução de endotrematodes, observados com maior frequencia em material colhido na visinhança ou vindo de fóra. Para facilitar a comprehensão destas notas darei uma introducção, referindo-me principalmente aos estados evolutivos e aos processos usados no estudo e insistindo mais nos pontos menos conhecidos ou novos. Os factos geraes em relação aos trematodes (que são encontrados em qualquer tratado de zoologia ou parasitologia) serão apenas occasionalmente mencionados.

O numero de trematodes adultos, occorrendo no Brasil e estudados por auctores extrangeiros, já é bastante grande. Mais numerosas ainda são as especies denominadas e superficialmente descriptas. Ha tambem um numero, ainda bem limitado, de trabalhos nacionaes. Como era de prever, verificou-se que esta parte da fauna nacional é tambem muito rica e varia . ' isto demonstrado pelas grandes colleções, feitas por NATTERER e aproveitadas extensamente nos estudos citados.

De outro lado reina um profundo silencio sobre o cyclo evolutivo destas especies, tanto na litteratura extrangeira como nos trabalhos nacionaes. Actualmente só posso me lembrar da descripção, dada por PIRAJÁ, da *Cercaria Blanchardi* que parece pertencer ao *Schistosomum Mansoni,* parasito provavelmente introduzido, e uma descripção de uma *Tetracotyle* da Venezuela. Ambos os trabalhos são apenas descriptivos e não procuram elucidar a historia evolutiva destes parasitos.

Já é tempo de occupar-se um pouco com este assumpto, mais importante que a mera descripção de novas especies. Os estudos sobre as antecedencias evolutivas dos entozoarios não têm sómente grande importancia pratica para a prophylaxia, mas são tambem do mais alto interesse scientifico. Não ha nada de mais fascinante que a observação destas historias evolutivas, complicadas pela mudança de hospedadores e

facilitadas por numerosas adaptações extremamente curiosas. Tambem são um meio de confrontar o valor do agrupamento systematico das especies.

E' sabido que todos os trematodes digeneticos passam parte da sua evolução em molluscos, de preferencia nos de agua doce ou marinhos. Os molluscos marinhos são os primeiros hospedadores dos trematodes de peixes de mar ou de aves que frequentam as praias ou o alto mar. Os molluscos terrestres podem ser infeccionados pelas primeiras phases de parasitos de mammiferos ou aves que mostram adaptações especiaes, mas os factos desta ordem são comparativamente raros. Os molluscos marinhos são muito numerosos e muitas vezes difficeis de obter, o que não favorece a solução dos problemas que se referem á evolução dos trematodes de animaes marinhos. Ao contrario, os molluscos de agua doce pertencem a um numero limitado de especies, geralmente faceis de obter. Eliminando as especies pouco parasitadas, resta um numero limitado para o qual convergem numerosos trematodes, distribuidos em estado adulto sobre uma grande lista de hospedadores variados. Assim alguns caramujos de agua doce communs e abundantes servem de hospedadores intermediarios a maior numero de especies, das quaes algumas podem ser encontradas no mesmo individuo. Muitas vezes no material que parece, á primeira vista, conter uma unica especie, um exame minucioso permitte distinguir duas ou tres differentes.

Exame dos molluscos de agua doce.

É de toda conveniencia principiar estes estudos pelo exame dos molluscos de agua doce que são facilmente colhidos em estado vivo. Isolando maior numero de exemplares da mesma especie com pouca agua e expondo esta ao sol, se pode em pouco tempo determinar a sahida de cercarias.

Subdividindo este lote, chega-se, pouco a pouco, a determinar os exemplares infectados, onde se encontram as *parthenitas* (*redias e sporocystos*). Conservando vivos os molluscos infectados se pode obter cercarias durante muito tempo.

É todavia impossivel, excluir a presença de trematodes apenas pelo exame de exemplares vivos. Não sómente as parthenitas que não chegáram ainda á producção de cercarias, só podem ser descobertas pelo exame directo, mas ha cercarias que são retidas e só escapam quando o mollusco hospedador morre. Isto se dá por exemplo no caso da *Fasciola hepatica*.

Determinação dos hospedadores intermediarios e definitivos.

O segundo hospedador é geralmente intermediario, raras vezes definitivo, como no caso dos schistosomos.

As cercarias servem para experiencias de determinação do segundo hospedador que pode ser mollusco, crustaceo, larva de insecto, verme, gyrino ou peixe. Collocando exemplares d'estes animaes na agua que contem as cercarias, se póde observar a infecção, seja directamente, seja por exame posterior. Os animaes de experiencia devem ser criados no laboratorio ou provir de um lote, no qual se pode excluir uma infecção anterior. No caso das cercarias que se enkystam no ambiente, procura-se observar o enkystamento ou encontrar os kystos depois de algumas horas. Convem usar para estas experiencias vidros de relogios ou crystallisadores, bastante pequenos para poder acompanhar a experiencia debaixo de um microscopio com augmento fraco.

As cercarias que penetram no segundo hospedador intermediario muitas vezes enkystam-se logo. Outras vezes conservam-se moveis durante algum tempo, antes do enkystamento. Livres ou enkystados, continuam a sua evolução por algum tempo, sem todavia attingir maturidade completa. Por esta razão a determinação experimental do hospedador definitivo só deve ser tentada alguns dias depois da infecção do hospedador secundario. Algumas vezes a organisação do trematode no hospedador intermediario per-

mitte advinhar o hospedador definitivo pela semelhança com os trematodes adultos, encontrados n'este, mas a prova definitiva é dada sómente pela experimentação helmintpologica. O resultado d'esta pode causar surprezas e conduzir á descoberta de novas especies.

Determinação dos trematodes adultos e do hospedador definitivo.

Determinado o segundo hospedador, quando elle é apenas intermediario, procura-se o hospedador definitivo. Este será um animal que se alimenta com o hospedador intermediarios, seja dentro da agua, seja mesmo fóra desta quando se trata de gyrino ou larva de insecto. Na metamorphose os parasitos destas larvas costumam passar para o insecto alado, que então pode ser apanhado por um passaro, um morcego ou mesmo por uma rã ou um sapo. Se o segundo hospedador fôr gyrino ou peixe, o definitivo será um animal que se alimenta com gyrinos, rãs, sapos ou peixes, como, por exemplo, cobras, peixes, aves ou, mais raramente, mammiferos.

Os kystos formados no ambiente infectam de preferencia aves aquaticas ou mammiferos, podendo estes ser herbivoros.

Sendo determinada a presença de cercarias em dado lugar, convem orientar-se sobre os animaes encontrados na mesma localidade. Tratando-se de pequenas collecções de aguas, a probabilidade será de haver entre os vertebrados em primeiro lugar: amphibios, em segundo: peixes e em terceiro: reptis (cobras); aves e mammiferos só costumam habitar collecções de agua mais extensas.

Nesses estudos aproveitam-se os conhecimentos, já adquiridos em outros lugares, e os que constam da litteratura helminthologica. Raras vezes, ás especies observadas serão identicas ás da Europa e da America do Norte. Na regra isso se dá apenas no caso de animaes domesticos ou introduzidos pelo homem, porque, geralmente, a fauna neotropica é bastante distincta. Os trematodes parasitarios todavia constituem uma excepção, por ter muitas especies em commum com a fauna européa e norte-americana; outras pouco differem das suas formas typicas, mesmo quando os hospedadores são bastante differentes; assim os trematodes de rãs brasileiras são, em parte, identicos ou muito proximos ás especies da Europa e da America do Norte, quando os hospedadores differem em genero ou pelo menos em especie. Os molluscos que servem de hospedadores intermediarios tambem pertencem a outras especies, mas entram nos mesmos generos e (como se dá tambem nos trematodes adultos) especies, visinhas na systematica, podem substituir-se. Assim tambem os numerosos trematodes de animaes domesticos introduzidos acharão em grande parte as condições necessarias para a conservação da sua especie. Não é para admirar então que grande proporção das minhas observações se refiram a formas mais ou menos conhecidas. Todavia os conhecimentos sobre a biologia dos trematodes são tão fragmentarios que a evolução completa é conhecida apena para um numero insignificante de especies, sendo ignorada, na sua maior parte, no caso de muitos parasitos communs de animaes domesticos. Assim qualquer contribuição á solução d'estes problemas não pode deixar de ser de grande interesse. Se os nossos conhecimentos deste assumpto são ainda tão atrazados, é isto devido não sómente ao pequeno numero de trabalhadores, mas tambem á difficuldades inherentes que precisam de um longo tirocinio, de muito tempo, bastante paciencia e alguma felicidade na procura do material de estudos.

Procura de trematodes em hospedadores adultos.

Tendo determinado os hospedeiros adultos facultativos de uma certa região, procura-se obter exemplares vivos ou mortos, para determinar os trematodes n'elles existentes. Convem em primeiro lugar fazer um exame das fezes para verificar se contêm

ovos de trematodes. Reconhecem-se pela presença de um operculo num dos polos que raras vezes falta. A forma é geralmente ovoide, podendo as vezes haver prolongamentos ou espinhos na casca. A côr do ovo é hyalina, amarellada, amarella, parda ou preta. Por dentro ha uma massa vitellina, contendo uma cellula que representa o verdadeiro ovo, ou pode haver já um embryão formado, caracterisado, ás vezes, por duas manchas pigmentadas, unidas ou separadas, que representam os olhos.

Os ovos que se encontram podem pertencer a trematodes do intestino, todavia, os ovos de especies do pulmão e das vias aereas tambem podem ser eliminados pelas fezes. De outro lado ha muitos trematodes, principalmente pequenos, cujos ovos não apparecem nas dejecções, porque o verme emigra com todos os ovos formados que depois são distribuidos no ambiente antes ou depois da morte do productor.

Tratando-se de animal morto, convem tambem verificar primeiramente se ha ovos no conteúdo da ultima parte do intestino. Depois examina-se methodicamente todo o tracto intestinal, as vias aereas e urinarias, a vesicula biliar, o figado e o pancreas. Tendo já observado o ovo, é preciso que se encontre o trematode adulto, mas este pode ser muito pequeno, ás vezes mesmo microscopico.

Tendo encontrado trematodes, examina-se os ovos, comparando-os com aquelles já observados nas dejecções. Os que não contêm embryão, devem ser incubados no ambiente até á formação do mesmo, o que se obtem isolando os ovos por lavagem e deixando-os depois em camara humida ou com pequena quantidade de agua. A formação do embryão costuma realizar-se num espaço de tempo variando de tres dias para tres semanas, em condições favoraveis de temperatura e sendo a camada de agua pouco grossa. Os ovos que já contêm embryão mostrão a mesma apparencia que os incubados.

Formação e sahida do embryão ou miracidio e penetração no primeiro hospedador.

O embryão geralmente só sahe quando ha luz e calor, de modo que nas culturas feitas no escuro se conservam dentro da casca. Expondo estes ao sol, pode-se observar, muitas vezes, já depois de pouco tempo a sahida de embryões ou miracidios em movimento activo. Em outros casos não se dá isso, porque os miracidios não são bem maduros ou porque só sahem da casca depois de serem engulidos pelo primeiro hospedador que é sempre um mollusco.

Para determinar este hospedador collocam-se ovos maduros ou miracidios num vidro de relogio junto com exemplares, de preferencia novos, de varios molluscos aquaticos. A's vezes, observa-se directamente a penetração atravez da pelle do mollusco, outras vezes são engulidos e penetram pelas membranas internas do systema respiratorio ou gastro-intestinal. Os miracidios depois da penetração viram sporocystos ou redias, nas quaes se formam as cercarias, depois de um intervallo regulando mais ou menos um mez. São então facilmente encontrados os sporocystos e redias, geralmente no figado e na glandula genital, ás vezes no rim e nos branchios dos molluscos; as cercarias encontram-se no mesmo lugar e na agua ambiente.

É importante saber que a penetração dos miracidios raras vezes tem lugar logo depois da sahida do ovo. Geralmente esta é seguida por um periodo de indifferença durante o qual a confrontação do miracidio e do mollusco não dá o resultado esperado. A ignorancia deste facto explica muitos insuccessos em investigações, aliás bem dirigidas.

Evolução dos miracidios nos primeiros hospedadores.

O numero dos miracidios que penetram mesmo nas condições anormaes das experiencias, é geralmente pequeno. Elles transformam-se logo em sporocystos novos; só no

caso dos monostomos dão sahida a uma pequena redia bem caracterisada que já está formada quando nasce o miracidio. Os sporocystos novos são difficilmente encontrados por causa de sua localisação, muitas vezes incerta, e da falta de caracteres distinctivos. Geralmente será mais conveniente esperar a formação de novas gerações de parthenitas. Estas, em ordem de frequencia, são encontrados no figado ou no testiculo e no ovario (muitas vezes reunidos em uma glandula só), mais raramente no rim ou nos branchios de certos molluscos. De um modo passageiro podem ser observados tambem em outros orgãos e tecidos.

Os sporocystos têm geralmente uma estructura tão simples que apenas se distinguem pela côr, pelo tamanho e pela forma; as redias são mais differenciadas, mas não permittem, na regra, uma determinação de especie. Esta torna-se mais facil pela producção das cercarias que, quasi sempre, é muito abundante, em compensação das enormes perdas de ovos, miracidios e das proprias cercarias, que somente em proporção bem restricta encontrarão as condições necessarias para o seu desenvolvimento ulterior.

As cercarias já são bastante differenciadas, menos pela estructura do corpo que pela forma enormemente variavel da cauda, que permitte logo distinguir maior numero de grupos. Dentro destes grupos pode se differenciar especies, baseadas sobre tamanho e forma geral, numero, tamanho e posição das ventosas, conformação do apparelho excretorio e muitos outros detalhes de estructura. A organisação já é bastante complicada, mas difficil de perceber, porque os tecidos e orgãos têm um caracter embryonario, predominando cellulas pouco differenciadas. Principalmente o apparelho intestinal é muitas vezes indistincto. Quanto ao apparelho genital é apenas esboçado quando não falta qualquer vestigio. Todavia o emprego de objectivos de immersão e um estudo paciente permitte perceber muitos detalhes que a principio não apparecem. Alguns autores parecem ter uma habilidade especial a perceber estructuras que não apparecem ao observador desprevenido. Isto explica-se por uma visão muito aguda, conhecimentos especiaes e muita paciencia; talvez pode, ás vezes, tambem entrar um pouco de imaginação. Em todos os casos as estructuras existentes tornar-se-hão mais distinctas, si se consegue acompanhar o desenvolvimento ulterior que se dá num novo hospedador definitivo ou intermediario.

Classificação das cercarias.

É muito conveniente classificar e denominar as cercarias, para facilitar o estudo dellas, mas tanto a classificação como os nomes são apenas provisorios. Os nomes só poderão ser considerados definitivos quando os adultos, obtidos das cercarias, ainda forem indescriptos; a classificação deve ser feita pelos adultos, conforme á praxe reconhecida; todavia os estados anteriores podem ser utilisados nella.

LUEHE deu uma classificação das cercarias que usarei na forma que lhe deu CORT (1915), apenas com algumas abbreviações; é sufficiente para todos os fins practicos.

A. Cercarias de *Gasterostomos:*
   Dous appendices compridos na extremidade caudal. Bocca no meio da face ventral. Intestino simples, em forma de sacco.
   Exemplo: *Bucephalus polymorphus* BAER.

B. Cercarias de *Monostomos:*
   Acetabulo falta.

C. Cercarias de *Amphistomos:*
   Acetabulo na extremidade posterior do corpo.

D. Cercarias de *Distomos:*
   Acetabulo distante da extremidade posterior.

LUEHE põe em primeiro lugar as *Lophocercarias* contendo apenas a *Lophocercaria cristata* LA VALETTE. Esta não mostra acetabulo e mesmo a ventosa cephalica parece modificada. A cauda é bifurcada. Considero quasi certo que corresponde a *Giganblotiharzia* ou outra forma proxima. Assim

pode ser considerada como forma anomala fazendo parte dos Distomos.

As *Holostomidas* não entram neste quadro, porque LUEHE, como quasi todos os autores, considerava a sua evolução abbreviada, faltando as parthenitas. Já expuz que verifiquei a existencia de parthenitas e cercarias de cauda bifurcada sendo a supposição de LUEHE errada.

Em seguida dou a classificação das cercarias de distomos em forma de chave:

Chave para as cercarias de Distomos.

1. Cercarias isoladas.. 2
   Cercarias reunidas pela cauda..... C. *symphytocercas*
2. Cauda bem formada 4
   Cauda truncada ou ausente..... 3
3. Cauda abbreviada em forma de couto.. C. *microcercas*
   Cauda ausente..... *Cercariaeos*
4. Cauda sem pêlos.. 5
   Cauda com pêlos lateraes..... C. *trichocercas*
5. Cauda simples..... 6
   Cauda bifurcada... C. *dicranocercas*
6. Cauda não muito grossa..... 8
   Cauda muito grossa 7
7. O corpo pode ser recolhido dentro da base da cauda... C. *cystocercas*
   O corpo não pode ser recolhido.... C. *rhopalocercas*
8. Cabeça da cercaria armada ou com collar..... 9
   Cabeça inerme..... *Anoplocercarias*
9. Cabeça armada com estilete..... *Xiphidiocercarias*
   Cabeça com collar e com uma colleira de espinhos (esta pode faltar ou apparecer apenas no estado cystico)..... *Echinocercasria*

Emprego as designações C. *dicranocercas* e *symphytocercas* em vez de C. *furcocercas* e *Rattenkoenigcercarien,* por ser a primeira mais correcta e a segunda mais facil de comprehender.

As *Cercarias symphytocercas* e *trichocercas* são raras e na maior parte marinhas, de modo que não é de extranhar que não as encontrei. Das outras tive occasião de observar muitos representantes, excluindo apenas as *microcercas* e os *Cercariaeos*. Discutirei rapidamente os grupos observados.

Das *C. dicranocercas* observei cerca de dez especies, repartidas sobre pelo menos em tres generos de hospedadores. Podem ser divididos em dous ou tres grupos, que parecem homogeneos, mas sem muita affinidade entre si.

As *C. cystocercas* tem como unico representante a *C. cystophora* do *Distomum ovocaudatum* VULPIAN, collocado hoje no genero *Halipegus*. A cercaria foi observada no Rio em *Planorbis confusus*.

Das *C. rhopalocercas* descobri uma nova especie muito interessante em *Semisinus* e outra em *Planorbis*.

De *Anoplocercarias* observei a *Cercaria* da *Fasciola hepatica* em pequenos *Lymnaeus* do Valle do Parahyba. Vi varias especies inermes que julgo deverem entrar nas *echinocercarias*, sendo que os distinctivos ainda não eram desenvolvidos.

As *xiphidiocercarias* são as cercarias mais abundantes. Foram observadas especies em *Planorbis*, *Spirulina*, *Physa*, *Lymnaea*, *Semisinus* e *Ampullaria*. Representam cerca de dez especies e dividem-se em dous grupos que parecem formados de especies muito visinhas.

Echinocercarias são muito frequentes e foram encontradas em *Planorbis*, *Physa*, *Spirulina* e *Semisinus*. O seu numero pode ser estimado levando em conta o grande numero de distomulos enkystados e distomos adultos com os caracteres das *Echinostomidas* que formam um dos maiores grupos dos trematodes indigenas.

As especies, observadas por mim em estado livre, chegam a mais de trinta. Addi-

cionando as formas enkystadas o numero é bastante maior.

As cercarias podem tambem ser classificadas pelas *parthenitas (sporocystos* ou *redias)*, em que nascem. A redia perfeita tem um orgão que se pode considerar ventosa buccal ou bulbo pharyngeo, e um intestino simples, em forma de sacco, de comprimento variavel; pode tambem haver uma abertura de parto, um collar e processos ambulatorios, o primeiro na metade cephalica, os ultimos na metade caudal. As redias são capazes de movimentos energicos. Os *sporocystos* mais simples são pequenos saccos espherícos ou ovaes, quasi sem estructura (fóra das cellulas germinativas) e sem movimento. Entre estes extremos ha todavia transições. As redias podem perder, pelo menos em estado adulto, o collar, os processos ambulatorios e quasi toda a mobilidade. O intestino e o orgão anterior podem tornar-se indistinctos e reduzidos. A abertura de parto falta muitas vezes. Do outro lado os *sporocystos* podem alongar-se muito e mostrar bastante mobilidade de modo que têm sido, ás vezes, confundidos com redias. Todavia um exame cuidadoso permitte sempre estabelecer a categoria.

Das cercarias, observadas por mim, as *xiphidiocercarias* nascem todas em *sporocystos* simples, curtos ou pouco allongados; as *dicranocercariae* são formadas em *sporocystos* muito compridos e moveis, mas um grupo que é caracterisado por manchas ocellares, provem de redias. Todas as outras cercarias nascem em redias que podem apresentar certos distinctivos, embora insufficientes para uma classificação das cercarias.

Dos outros trematodes observados, os *monostomes* tambem têm redias que representam uma forma mais perfeita e primitiva; os *sporocystos* secundarios correspondem a uma degeneração, muitas vezes observada em organismo parasitarios.

As redias primitivas nascem sempre de *sporocystos* primitivos; apenas os monostomos as mostram já formadas nos embryões ou miricidios antes da penetração.

Considerações sobre as cercarias.

Tenho ainda de fazer algumas considerações sobre as cercarias:

Como regra geral as cercarias não emigram durante a noite. A sahida é favorecida por calor e luz. Os raios solares são muito favoraveis, mas tambem se pode fazer uso de lampadas electricas ou luz diffusa e augmentar a temperatura da agua por qualquer meio.

Suppõe-se geralmente que a cauda das cercarias sirva apenas para a locomoção. Para este fim todavia é um instrumento muito imperfeito, porque as cercarias fazem pouco caminho em relação ao trabalho mechanico que parece exagerado. Os miracidios, apenas com cilios, obtêm um resultado muito melhor.

Todavia é preciso considerar que para muitas, talvez a maioria das cercarias os movimentos têm outra utilidade. Servem para despertar a attenção dos segundos hospedadores que consideram-nas como presa legitima. De facto é facil convencer-se que larvas de *agrionidae*, gyrinos e pequenos peixes engolem occasionalmente grande numero de cercarias. Encontrei uma vez um gyrino que, durante uma experiencia, tinha absorvido tantas dicranocercarias que parte do intestino estava completamente distendida por grande numero dellas que ainda mostravam movimentos continuos e energicos.

Pouco a pouco cheguei á conclusão (nova ou pelo menos não exposta na litteratura do assumpto) que a maioria das cercarias não penetram nos seus hospedadores pelo tegumento exterior, mas pelas membranas internas, depois de terem sido engulidas.

Isto é a regra para todas as especies que se hospedam em larvas de insectos nas quaes os kystos são geralmente encontrados perto do intestino. A pelle de certos molluscos e de gyrinos é tão molle que algumas cercarias a perfuram sem difficuldade, mas mesmo destas o maior numero entra por outro caminho. As cavidades internas usadas na respiração, como aquella do

pallio em certos molluscos e o recto das *Aeschnidas*, servem de entrada para as cercarias que são aspiradas com a agua.

A penetração da pelle dos mammiferos como é observada nos *schistosomos* é um facto raro que exige uma adaptação especial. Assim mesmo a penetração tambem se dá frequentemente pelas mucosas.

Os factos que acabam de ser expostos explicam porque os resultados das experiencias de infecção podem ser pouco certos, mesmo quando as condições de experiencia parecem favoraveis.

Enkystamento das cercarias.

Algumas cercarias enkystam-se logo no primeiro corpo solido que encontram no ambiente. Assim as cercarias da *Fasciola hepatica* enkystam-se na lamina ou no vidro de relogio, onde foi aberta a casca do mollusco hospedador, e ha cercarias de monostomos que se encontram enkystadas na propria casca do mesmo em numero bastante grande. O enkystamento neste caso começa logo, mas leva tempo para terminar, pois que nestas condições o kysto é formado de varias camadas tornando-se bastante grosso e opaco.

A maior parte das cercarias enkystam-se num hospedador intermediario. Muitas vezes trata-se de um mollusco. Neste caso a cercaria pode regressar para o mesmo mollusco, depois de ter sahido, ou penetrar em outro individuo da mesma ou de outra especie. As *echinocercarias* têm muitas especies que se enkystam em molluscos e outras que preferem gyrinos onde cada um tem a sua localisação especial. As xiphidiocercarias escolhem larvas aquaticas ou gyrinos nos casos que observei.

Dentro do hospedador intermediario o enkystamento é assaz rapido, tanto mais que os kystos são geralmente finos, membranaceos.

A sua forma pode ser espherica ou ovoide, com ou sem espaço livre maior, conforme a especie. O systema excretorio enche-se no primeiros dias de granulos que são retidos e a sua forma e apparencia são os caracteres mais conspicuos dos kystos não completamente recentes. O xiphidio (que é conservado) pode muitas vezes ser reconhecido e nos kystos dos *echinostomos* a colleira de espinhos apparece ou se accentua mais.

Assim com alguma experiencia e tomando em conta a natureza do hospedador se consegue determinar o grupo e, muitas vezes, a especie das cercarias que formárão o kysto.

O trematode larval mostra-se, a principio, bastante movel dentro do kysto, tornando-se depois mais inerte. A sua evolução pode progredir algum tanto, mas para isso elle não precisa de alimento; mesmo em grande numero, os parasitos são bem supportados, se a invasão fôr successiva.

Os kystos podem ser obtidos experimentalmente ou pelo exame de hospedadores facultativos. Assim se observam muitas vezes distomos enkystados em molluscos, larvas, gyrinos e peixes, apanhados em lagoas onde ha passaros aquaticos; algumas vezes será possivel reconhecer o hospedador definitivo, depois de ter examinado os animaes que se alimentam com os hospedadores intermediarios.

Os detalhes que não se percebem nos trematodes enkystados, podem ás vezes ser reconhecidos em exemplares obtidos do kysto por compressão deste. O methodo requer bastante material porque os resultados são pouco certos.

Determinação do hospedador definitivo.

A determinação do hospedador definitivo é feita por experiencias helminthologicas. O estudo dos kystos e da fauna local com os parasitos, observados nella, permitte limitar as probabilidades, de modo que a experimentação pode ser restricta a poucas especies.

Ha varios modos de proceder, conforme os casos. Podendo-se excluir uma infecção previa do animal em experiencia, procura-se obter logo a forma adulta, o que ne-

cessita um tempo de tres a cinco semanas. A existencia de exemplares adultos pode, em muitos casos, ser revelada pelo apparecimento de ovos nas fezes.

O numero de adultos encontrados deve ser em relação com o dos kystos maduros que foram engulidos, o que geralmente acontece quando se acertou na supposição do hospedador definitivo. Se a ingestão foi repetida durante o periodo de espera, os exemplares encontrados devem mostrar um desenvolvimento correspondente aos differentes periodos.

Procurei obter o desenkystamento por digestão artificial, mas os resultados até agôra fôram pouco satisfactorios. De outro lado pode se obter os trematodes livres deixando um animal appropriado engulir os kystos e examinando este depois de dez a quinze horas. Estas experiencias podem dar um resultado satisfactorio, mesmo quando não se empregou o legitimo hospedador final.

Appreciação das experiencias helminthologicas.

A solução dos problemas helminthologicos pela experimentação parece decisiva. Na pratica todavia encontram-se muitas dif ficuldades e fontes de erro, devido á ignorancia de muitos detalhes menores que influem sobre os resultados. Por isso as experiencias que não são absolutamente decisivas têm de ser repetidas varias vezes e os resultados devem ser constantes em circumstancias iguaes. Na falta de constancia é preciso procurar a causa dos insuccessos. De outro lado é necessario excluir que os parasitos encontrados sejam devidos a infecção espontanea, antes ou depois da experiencia.

O trabalho mechanico de procurar os parasitos obtidos pode ser muito difficil, principalmente quando se trata de especies microscopicas ou de formas muito novas. Por isso convem escolher os animaes de experiencia tão pequenos quanto possivel, e deixal-os em jejum algum tempo antes do exame.

Assim é possivel com pequenas rãs de examinar todo o intestino e pulmão debaixo do microscopio. Em vez de laminas e laminulas ha, muitas vezes, conveniencia de usar chapas de vidro maiores. Raspando com lamina, não polida nos lados, consegue-se fazer sahir de um pedaço de intestino todo o conteúdo, incluindo muitas vezes a mucosa; o resto do intestino pode ser examinado directamente por transparencia. Todas as visceras e secreções, obtidas numa autopsia, devem ainda ser lavadas e os liquidos usados submettidos a novo exame. Assim se pode, ás vezes, descobrir parasitos depois de um exame directo com resultado negativo. Não se deve esquecer que trematodes podem ser encontradas nas visceras, como pulmões, figado, pancreas e rins e nos canaes ligados a ellas, como tambem nos vasos de sangue, na bocca, nas cavidades nasaes e nos saccos aereos. Isto se refere tambem ao exame de animaes caçados cuja fauna parasitaria se deseja conhecer.

Quando não é possivel excluir uma infecção previa do animal de experiencia, faz-se o exame antes que os parasitas tenham tempo de chegar á maturidade completa. Encontrando então trematodes, que correspondem em numero e desenvolvimento aos kystos ingeridos, o resultado pode ser considerado positivo, principalmente se o animal não se podia infectar algum tempo antes da experiencia. A rapidez do desenvolvimento final depende do tamanho e desenvolvimento do trematode ingerido e da temperatura do sangue do hospedador. Nas aves o desenvolvimento parece mais rapido que nos mammiferos; nos animaes de sangue frio o crescimento nos primeiros dias é muito lento.

Ha alguns trematodes que podem desenvolver-se em varios hospedadores, que se alimentam do mesmo modo, sem serem affins. Todavia a maior parte dos parasitos não chega ao desenvolvimento completo senão nos hospedores legitimos. Differenças de especies não constituem geralmente um obstaculo, se os hospedadores pertencem ao mesmo genero ou a generos muito alliados.

Sobre a lise microbiana transmissivel

(Bacteriophago de d'Hérèlle)

pelo

Dr. J. DA COSTA CRUZ

Historico.

Em 1917, d'Hérèlle communicou á Academia de Sciencias ter descoberto nas fezes dos convalescentes de disenteria bacillar um microbio filtravel, parasita do b. Shiga, capaz de se adaptar, em culturas mixtas, ao parasitismo do B. Flexner e Hiss, e verificou, logo a seguir, que o apparecimento desse microbio, que ele posteriormente denominou "Bacteriophagum intestinale", coincidia em regra com a melhora dos doentes. Algum tempo passado, o mesmo autor obtinha bacteriophago para b. Tifico, Paratificos A e B, b. Coli e b. Proteus.

A tecnica empregada para isolamento e cultura desse virus filtravel era das mais simples: semear fezes em caldo Martin e, depois de 24 horas a 37º, fitra-las em vela Chamberlain L 2. No filtrado existia um virus com a capacidade de em qnantidade minima, adicionado a uma cultura adulta de um desses germes, parasitar e dissolver em 24 horas completamente a cultura. Toda cultura lisada por esse processo adquire a propriedade do filtrado primitivo, a de lisar outras culturas o que significa que o fenomeno segue em serie, facto interpretado por d'Hérèlle como prova de uma reprodução do virus nas culturas lisadas. Todas as tentativas para demonstração microscopica do virus foram negativas e todos os trabalhos para obter culturas d'êle, fóra das bacterias, infructiferos.

Desde logo, esse virus aparecia com algumas propriedades muito peculiares: embora de uma vitalidade pouco comum entre os seres desse grupo (conservação nos filtrados por mais de um ano sem perda da virulencia); de uma grande resistencia aos agentes fisicos (o calor que mata os germens não é suficiente para destruir o bacteriophago no mesmo tempo) e aos agentes quimicos (antisepticos), esse virus mostra uma grande exigencia no que concerne a capacidade de reprodução. Basta matar as bacterias por um processo fisico ou quimico para que ellas cessem por completo de oferecer condições de cultura ao virus. Mas mesmo nos germens vivos a exigencia para realizar essas condições é tão viva que um bacteriophago, habilitado ao parasitismo no b. Shiga, só com certa dificuldade consegue multiplicar-se no b. Flexner e vice-versa. Vê-se assim que as necessidades para reprodução do bacteriophago de d'Hérèlle percebem' com uma sensibilidade só comparavel á dos

anticorpos, qualquer variação insignificante mas especifica dos germens.

Esses e outros factos trouxeram a Kabeshima a ideia de que se não tratava de um ser vivo mas de um fermento de imunidade existentes nos germens, uma pro-diastase capaz de ser activada por uma kinase do intestino, a qual teria actividade para agir mesmo em diluições consideraveis.

A opinião de Kabeshima perdeu credito depois que se chegou a talnumero de passagens que a diluição da quinase atingia numeros prodigiosos sem queo fenomeno mostrasse tendencia a enfraquecer.

A opinião de Bordet, a mais judiciosa até agora apresentada, considera o bacteriofago um fermento secretado pelos germens em consequencia de uma mutação produzida n'êles pela reação dos organismos em estado de imunidade.

Bordet acompanhou a sua hipotese com experiencias muito interessantes e por meio das quaes fil.ou experimentalmente o fenomeno da lise em serie aos processos de imunidade.

Vacinando cobaias contra b. Coli, conseguiu retirar do peritoneo desses animaes um agente litico com propriedade em todos os pontos semelhantes ao virus de d'Hérèlle. Não escapou a Bordet a curiosa observação, inconciliavel com d'Hérèlle, que muitas vezes a lise nas culturas não era definitiva, isto é, que nas culturas lisadas (se o eram completamente na aparencia) se nota algum tempo depois a proliferação de germens, passiveis mais tarde de serem tambem lisados, e que esse fenomeno de lise e proliferação alternados se repete com intervalos regulares. Bordet crê que o fermento provem justamente desses germes que resistem á lise.

Contra a opinião de Bordet levanta-se uma objecção de certa importancia: é que sendo os germens resistentes á lise os agentes embora indirectos do fenomeno, a quantidade de fermento deveria, ate certo ponto, ser directamente proporcional ao numero de germens que proliferam em presença de virus. Ora è justamente o inverso que se dá: a quantidade de bacteriofago nas culturas lisadas é proporcional ao numero de germens destruidos pela lise e aquelas culturas, em que a lise é menor, são exactamente as que dão filtrados menos activos. Tudo se passa aqui como se a opinião de d'Hérèlle prevalecesse e o agente do fenomeno se reproduzisse nas cellulas atacadas.

Bail, recentemente emitiu uma hipotese assaz arrojada: reconhecendo que o bacteriofago como foi dito acima provem das bacterias lisadas, Bail admite que o bacteriofago seja apenas uma fórma filtravel do bacilo destruido que sob essa nova fórma necessita para sua nutrição da substancia dos germens bacterianos. Actualmente a maioria dos autores, principalmente franceses, que se teem ocupado com este assumpto, adoptam quasi sem discussão, a opinião de d'Hérèlle.

Tivemos o ano passado, ocasião de encontrar o bacteriofago de d'Hérèlle em 7 amostras de fezes provenientes do H. N. de Alienados, emitidas por individuos diferentes, tendo examinado oito. Uma o forneceu em 48 horas, as outras no fim de 8 dias, revelando-se o agente litico na segunda passagem com nitidez. Em individuos aparentemente normaes as fezes ora davam resultado positivo, ora negativo; ás vezes os resultados variavam no mesmo iudividuo conforme a emissão de fezes, assim um caso examinado 5 vezes forneceu tres vezes bacteriofago para b. Shiga. Em outros exames de individuos normaes os resultados negativos eram constantes, mesmo esvasiando o tubo digestivo por meio de purgativos salinos. Justamente um individuo assim estudado, tendo adoecido de tifo, forneceu depois de 18 dias de molestia um bacteriofago perfeitamente activo para b. de Eberth.

O bact. Shiga, primeiro isolado e que serviu posteriormente para todos os nossos estudos, conseguimos facilmente adapta-lo ao b. Flexner e Y. Fazendo-o actuar sobre a amostra de b. Tifico nº 1, não nos foi possivel obter lise completa mesmo depois de um trabalho penoso de varias passagens,

não obstante os filtrados resultantes da lise parcial dessa amostra agirem muito bem sobre a amostra nº 18, mostrando uma ação de intensidade gradual sobre uma serie de amostras. Fazendo passagens de acordo com o grau de sensibilidade de cada uma, conseguimos obter, graças ás amostras intermediarias, um bacteriofago que lizava completamente o b. Tifico nº 1. O b. Paratifico B pareceu-nos mais facilmente lisavel do que o A pelo bacteriofago Tifico nº 1.

Obtivemos muitas vezes bacteriofagos originaes sem deixar 24 horas as fezes na estufa. Com fezes de um individuo normal na aparencia, que nos fornecia intermitentemente bacteriofago, sempre que o encontramos com 24 horas, pudemos isola-lo solubilizando bem as fezes em caldo e filtrando.

A bacteriolise dá-se em meios privados de albumina, contendo apenas saes de acidos aminados (aspartato e glicoolato de sodio), embora mais lentamente. A lise está ligada estreitamente á actividade vital das bacterias e é proporcional a essa actividade. Quanto mais abundante for a proliferação de um germen em um meio de cultura, não variando a acidez, tanto mais activo o filtrado obtido.

Em agua fisiologica não ha aparentemente lise, mas a prova que ela se dá, embora mal, é que dosando o poder anti complementar de uma emulsão de germens, adicionando-se-lhe algumas gotas de bacteriofago, esse poder baixa francamente. Os bacteriofagos gozam das propriedades dos extractos dos germens respectivos de fixar o complemento e de esgotar aglutininas.

As relações do bacteriofago para outros germens do mesmo grupo não correm paralelamente ás relações entre a aglutinação e esses mesmos germens.

Gratia demonstrou que a reação do meio influe de maneira notavel sobre o fenomeno da lise pelo bacteriofago e verificou que só entre Ph=7,2 e 8,5 e la se dá. Segundo as nossas experiencias, variando a actividade pela ação inibidora de proliferação, verifica-se que com uma concentração de Ph=5,1, reação francamente acida ao tornesol, em que o b. Flexner ainda vegeta, o bacteriofago exerce perfeitamente a sua ação. A reação do meio parece exercer sobre o fenomeno uma ação indirecta pela influencia nociva que possa ter sobre a actividade vital da bacteria por isso o grau de acidez, que impede o bacteriolise, não deve er identico para todos os germens.

Conseguimos sempre obter raças resistentes á bacteriolise, semeando amostras sensiveis mesmo nos bacteriofagos mais activos. Essas raças que isolamos em cultura pura não apresentam capsulas como as descritas por d'Hérélle. Dão em caldo culturas finamente aglutinadas, cujos grumos são mais grosseiros se se lhes adiciona novo bacteriofago.

As capsulas que se observam nas bacterias em contacto com bacteriofago, ao nosso ver, não iudicam maior resistencia ao virus, mas antes são um estado inicial da lise, que se observa nas culturas em meio solido já meia hora depois de se adicionar o bacteriofago. Mais tarde encontra-se homogeneamente distribuida a substancia coravel do germem dilatado (formas em levedo), que é levado á lise por arrebentamento, As bacterias mortas, mesmo pelo formol, não são passiveis de lise pelo bacteriofago; sem embargo as emulsões de bacterias mortas absorvem especificamente o bacteriofago.

Exp.: Uma garrafa de Roux semeada com b. Flexner cultura de 24 horas a 37, foi emulsionada em 25 c. c. de caldo Martin e submetida á temperatura de 60º durante 1 hora afim de matar os germens. Depois de resfriamento adicionaram-se lhe 5 g. de bacteriofago Flexner e manteve-se a mistura 24 horas na estufa a 37º. Filtrou-se em vela. O filtrado diluido a 1/10.000 parecia não impedir mais a proliferação de b. Flexner.

Uma emulsão de *Stafilococus aureus* submetida ao mesmo tratamento, forneceu um filtrado que parecia não impedir a germinação de b. Flexner diluido a 1/10.000.000. Depois de mais dois dias na temperatura ambiente os tubos de diluição dos filtrados, os quaes apresentavam todos cultura de b. Flexner, foram aquecidos 1 hora a 58º e

verificou-se a presença de bacteriofago em cada um deles. Essas verificações concordam exactamente com os dados que nos tinha proporcionado a primeira leitura dos resultados. A diluição (10^{-8}) do tubo em que o bacteriofago do filtrado de *stafilococus* impede a lise, é quasi aquela em que a realiza o bacteriofago puro empregado (10^{-9}). A adsorção do bacteriofago pelo *stafilococus*, levando em conta a quantidade que ficaria adsorvida pela vela na filtração, é por isso insignificante. A adsorção pelos germens homologos é 1000 vezes maior.

Para se fazerem estas dosagens de bacteriofago, convem usar para cada tubo de diluição uma pipeta esterilizada, porque o bacteriofago adere ás paredes de vidro como um corante e a pequena porção que se desprende e passa para o liquido, em cada tubo de diluição, é suficiente para impedir o desenvolvimento da cultura. Com uma mesma pipeta, partindo de 1 cc. de bacteriofago, consegue-se obter impedimento da cultura em mais de 20 tubos. A falta desta observação, por isso, desnorteia completamente os resultados.

Em uma nota em colaboração com A. MACHADO aparecida no "Brasil-Medico", foi nosso intento chamar a atenção para a influencia que exercem os sôros especificos anti-microbianos, sobre o fenomeno da lise. Estabelecemos com uma nitidez insofismavel que esses sôros, tal como os sôros anti-bacteriofagos, impedem por completo o processo litico, sem que entretanto houvessemos podido obter das culturas, com que se inocularam os animaes fornecedores de sôro, um bacteriofago de contaminação.

Eis o quadro em que apresentamos esses resultados: Em uma serie de tubos de caldo Martin (10 cc. approximadamente) colocamos quantidades decrescentes de sôro Shiga aglutinante até 1/5000 e uma quantidade fixa de bacteriofago. Depois de uma hora de contacto a 37º (dispensavel) semearam-se todos tubos com a mesma quantidade de b. Shiga.

	Serum Shiga	Bact. Shiga	Bacillus Shiga	Resultado com 24 h. 37º
1º tubo	10 gotas	16 gotas	3 gotas	Cultura aglutinada Como no tubo nº 7.
2º «	5 «	« «	« «	Deposito menos aggl
3º «	1 «	« «	« «	Deposito insignificante.
4º «	10 g. dil. 1/10	« «	« «	Deposito imperceptivel.
5º «	5	« «	« «	Idem, idem.
6º «	1	« «	« «	Idem, idem.
7º «	10 gotas	——	« «	Forte deposito aglutinado
8º «	——	16 gotas	« «	Tubo limpido.
9º «	10 gotas	——	——	Idem, idem.
10º «	——	16 gotas	——	Idem, idem.
11º «	——	——	3 gotas	Turvo.

Acrescêntavamos que essa ação do sôro era *especifica* (1) e que influencia identica exercia o sôro de convalescentes de tifo sobre a actividade do bacteriofago tifico.

A analise mais minuciosa do fenomeno levou-nos depois ao conhecimento que o sôro, tal como os sôros anti-bacteriofagos (d'Hérèlle), não age neutralizaudo directamente o bacteriofago, mas apenas protegendo os germens contra a ação d'ele.

Por meio de varias dosagens sucessivas determinamos que 3 gotas de sôro Shiga eram capazes de netralizar cerca de 3 cc. de bacteriofago activo.

Juntámos a 3 cc. de sôro Shiga, 16 gotas de bacteriofago e, depois de um contacto de 24 horas a 37º, diluidos ambos em caldo Martin (10 cc.), transportamos a mistura para um balão de caldo, coutendo cerca de 200 cc. de liquido, e adicionamos diariamente uma emulsão de b. Shiga representando uma cultura de gelose de 24 horas. Obtido o esgotamento de anticorpos, isto é, ao fim de 4 dias, filtramos a cultura e o filtrado tinha propriedades liticas que se reproduziam em serie como as de um verdadeiro bacteriofago. Para outras proporções de sôro e bacte-

(1) Os bacteriofagos empregados, tinham-se tornado eespcificos por mais de 8 passagens sucessivas.

riofago ,3 gotas de sôro, 16 g. bacteriofago) os factos são os mesmos e permitem, parece-nos concluir que o bacteriofago não é destruido directamente pelo sôro. Assim sendo, parece que a ação do sôro no fenomeno deva exercer-se sobre as bacterias. Para o verificar procedemos a seguinte experiencia:

A um tubo, contendo aproximadamente 10 cc. de caldo, juntou-se 1 cc. de sôro Shiga, e semearam-se 3 g. de uma emulsão de cultura nova de b. Shiga em gelose. No dia imedtato os germens proliferados e aglutinados foram tres vezes lavados em caldo que se substituiu quasi totalmente por bacteriofago Shiga. Quarenta e oito horas mais tarde persistia ainda forte deposito constituido por germens aglutinados. A aglutinação, diminuindo muito a superficie de ataque das bacterias, podia ser uma causa de erro na interpretação desses resultados. Se de facto a acção do sôro se executasse exclusivamente protegendo os germens e fosse de todo independente do bacteriofago, seria uma conclusão logica que, para uma determinada quantidade de sôro, devesse sempre proliferar a mesma quantidade de germens, fosse qual fosse a quantidade de bacteriofago adicionado. Não é o que se dá conforme resulta do quadro abaixo:

	Bact. Shiga	Extrato Shiga	Caldo Martin	Sôro Shiga	Bacillus Shiga	Leitura com 24 horas à 37°
1° tubo	5 cc.	— — —	— — —	3 gotas	3 gotas	Flocos sem germes
2° «	10 gotas	5 cc.	— — —	«	«	« « «
3° «	« «	— — —	5 cc.	«	«	Germes agluttinados
4° «	4 cc.	— — —	— — —	«	«	Flocos sem germes
5° «	3 cc.	— — —	— — —	«	«	Flocos com alguns germes
6° «	2 cc.	— — —	— — —	«	«	Germes agluttinados
7° «	1 cc.	— — —	— — —			
8° «	10 gotas	— — —	— — —			
9° «	1 gota	— — —	— — —	«	«	« « «
10° «	— — —	— — —	— — —	«	«	« « «
11° «	10 gotas	— — —	— — —	«	«	Limpido
12° «	1 gota	— — —	— — —	«	«	
13° «	10 gotas	— — —	— — —	3 gotas	«	
14° «	— — —	— — —	— — —	— — —	3 gotas	Turvo

Como se vê, 4 cc. de bacteriofago Shiga são capazes de determinar impedimento completo da cultura em presença de 3 gotas de sôro Shiga. Os tubos testemunhas do tubo n° 1 mostram: o n° 3, que a diluição não exerce influencia no fenomeno e o n° 2 o curioso facto de que mesmo 10 g. de bacteriofago são capazes de funcionar em presença das 3 gotas de sôro, desde que se lhe junte uma quantidade suficiente de extracto Shiga (filtrado de uma cultura pura de B. Shiga tendo vegetado 8 dias a 37°).

Ao nosso ver, para interpretar este facto é necessario admitir que os varios anticorpos para um mesmo germem estejam ligados a uma mesma fação de globulina, que nesses tubos, devido a um fenomeno de precipitação, arrastou na queda os anticorpos de que ela é o substractum albuminoide.

Esta ação dos extractos sobre o poder

impediente dos sôros especificos, pode servir-nos, entretanto, para demonstrar com toda clareza que o bacteriofago não é neutralisado directamente pelo sôro.

A um tubo, contendo 10 cc. de caldo Martin, juntaram-se 3 gotas de sôro Shiga e 10 g. de bacteriofago Shiga; depois de 3 horas a 37º, adicionaram-se 5 cc. de extracto Shiga e, a seguir, semeiou-se a mistura com 3 gotas de uma emulsão de b. Shiga. Acompanhavam a experiencia as testemunhas necessarias. Ao fim de 24 horas verificou-se que não houve no tubo acima proliferação de germens, isto é, que o bacteriofago, apezar de um contacto prolongado com o sôro, não perdeu a sua capacidade litica.

Podia parecer que o sôro exercesse sobre o bacteriofago uma ação precipitante, e que o extracto do germem fosse capaz de dissolver o precipitado formado, embora imperceptivel á vista, mas tal não acontece:

Colocamos 3 gotas de sôro e 10 g. de bacteriofago homologo em cada um de 3 tubos contendo 10 cc. de caldo Martin. Ao fim de 24 horas a 37º filtramos o liquido do 1º tubo em vela e, isso feito, adicionamos ao filtrado colhido, assim como ao 2º tubo, 5 cc. de extracto correspondente. A seguir, semearam-se os tres tubos com o germem especifico (B. Shiga). Após mais 24 horas de estufa a 37º os dois primeiros tubos apresentaram-se limpidos, emquanto o 3º mostrou deposito de germens aglutinados.

A ação impediente da lise, realisada pelos sôros especificos, é pois indubitavelmente exercida sobre os germens e exercida por anticorpos, de modo que só pode ser devida a um fenomeno de bloqueio.

Que a aglutinação não intervem no fenomeno é facil de verificar porque o sôro Shiga, por exemplo, ainda em titulo fortemente aglutinante para b. Shiga ou Flexner, não os protege contra a ação dos bacteriofagos correspondentes; por sua vez o titulo de diluição, em que o sóro inibe a lise, afasta logo do espirito qualquer papel que se quizesse atribuir ás precipitinas neste fenomeno. Se são, como parece, os ambocepto-res os responsaveis por ele, só um estudo mais demorado o poderá dizer.

O que se pode desde já concluir, e que nos parece altamente importante do ponto de vista deste estudo com a imunidade, é que *o bacteriofago adére ao germem pelo mesmo processo de adsorção especifica por que o germem fixa o anticorpo, ou o que é o mesmo, falando na terminologia de Ehrlich, que existe um anticorpo identico ao bacteriofago pelo seu grupo citofilo.*

Como acima dissemos, os factos relatados até aqui referem-se a sôros obtidos ou de convalescentes de uma infecção natural, ou de animaes imunizados com culturas vivas de bacterias.

Poder-se-ia, querendo fazer prevalecer a opinião de d'Hérèlle, admitir que tanto pela vacinação artificial quanto pela infecção natural, a penetração de bacterias vivas na economia dos organismos, oferecesse bom meio de cultura ao virus filtravel, que acaso existisse previamente n'esses organismos, o qual se generalisaria então, e em consequencia disso, apareceriam nos sôros respectivos propriedades anti-bacteriofagicas.

Essa hipotese é, entretanto, invalidada pelo facto de que os sôros dos animaes (cães) inoculados repetidamente com bacterias mortas apresentam propriedades antiliticas especificas tão altas como os que foram por nós mencionados em detalhe.

Nós acreditamos que os sôros anti-bacteriofagos pouca diferença teem dos sôros anti-infectuosos, mas não o podemos afirmar categoricamente senão de uma maneira geral porque, devido a dificuldades de os obtermos em quantidade suficiente para procedermos a um exame completo, preferimos, com os que possuiamos, examinar outros pontos do problema.

Entretantos dada a semelhança entre os sôros especificos para os germens e os sôros anti-bacteriofagos, procuramos ver como eles procediam pela fixação do complemento em face de bacteriofagos heterologos.

Fixação do complemento: 1 h. a 37º.

Leitura da hemolise: 1 h. a 37º.

Dóse não impediente de bacteriofago Shiga: 1 cc. Dóse não impediente de bacteriofago Flexner: 1 cc. Dóses empregadas: 0,5.

Fixação do complemento

Bact. Shiga	Sôro Shiga	Sôro Flexner	Sôro Pestoso	Resultado
0,5	0,1	———	———	++++
0,5	0,05	———	———	++++
0,5	0,025	———	———	++++
	0,01	———	———	h. total
	———	0,1	———	
	———	0,05	———	
	———	0,025	———	«
	———	0,01	———	«
	———	———	0,1	++
	———	———	0,05	h. total
	———	———	0,25	

Bact. Flexner	Sôro Shiga	Sôro Flexner	Sôro Pestoso	Resultado
0,5	0,1	———	———	++
0,5	0,05	———	———	h. total
0,5	0,025	———	———	«
0,5	———	0,1	———	++++
«	———	0,05	———	+++
«	———	0,025	———	h. total
«	———	———	0,1	++
«	———	———	0,05	h. total
———	0,1	———	———	«
———	———	0,1		«
———	———	———	0,1	++
———	———	———	0,05	h. total

Vê-se que, se esses sôros são anti-bacteriofagos, o bacteriofago fixa o complemento só em presença de sôros homologos. Não é o que afirma d'Hérèlle. Segundo esse autor em colaboração com Eliava qualquer bacteriofago, especifico seja para que germem fôr, e independente da proveniencia d'êle quanto á especie animal em que fôr colhido, fixa o complemento em presença de um sôro anti-bacteriofago. Assim esses autores obtem fixação do complemento em presença de sôro anti-bacteriofago Shiga, não só com bacteriofago Shiga, mas tambem com bacteriofago para o Barbone e bacteriofago pestoso, quer tenha sido isolado de homens convalescendo de peste, quer tenha sido encontrado nas fezes de ratos vivendo em logares em que a peste é endemica.

No nosso entender essa afirmativa é até hoje o mais forte argumento que se produziu em favor da hipotese de d'Hérèlle, e parece-nos mesmo tão importante que com êle dificilmente se poderiam manter duas opiniões a respeito da natureza do bacteriofago.

Eis o resultado das experiencias em que cuidavamos confirmar d'Hérèlle:

Sôro anti-bacteriofago Flexner: obtivemo-lo inoculando um coelho de 7 em 7 dias com 2, 4, 8 e 10 cc. de um bacteriofago fortemente activo; e sangrando o animal 12 dias depois da ultima inoculação. O sôro obtido, que age impedindo especificamente a lise, foi inactivado a 56º durante meia hora.

Bacteriofago Flexner: diluido em uma serie de tubos até á diluição aproximada de 10^{-10} impediu totalmente o desenvolvimento de 3 gotas de b. Flexner em emulsão (cultura de gelose em 10 cc. de caldo Martin).

Bacteriofago Shiga: diluido até 10^{-10} impediu, como precedentemente, a proliferação do b. Shiga.

Extracto Flexner: filtrado de uma cultura de b. Flexner mantida na estufa a 37º durante 8 dias.

Extracto Shiga: filtrado de uma cultura de b. Shiga mantida na estufa a 37º durante 8 dias.

Caldo Martin (da partida com que se prepararam os bacteriofagos e os extractos): obtido segundo a tecnica usual, deixando a fermentação executar-se durante 24 horas a 50º em presença de acido chloridrico a 10‰.

Reacção de fixação.

Tanto os antigenos (bacteriofagos e extractos) como o caldo Martin foram usados na dose de 0,5 cc., metade da dose não impediente.

A fixação foi feita em 1 h. a 37º; a leitura de hemolise em 1 h. a 37º,

Sôro antibactériophago Flexner

	0,5	0,25	0,1	0,05	0,025
Bact. Shiga	++++	++++	+++	h. total	h. total
« Flexner	++++	++++	++++	++++	++
Extrato Shiga	++++	++++	+++	h. total	h. total
Flexner	++++	++++	++++	+++	+++
Caldo Martin	++++	++++	+++	h. total	h. total
Agua physiologica	h. total	h. total	h. total	h. total	h. total

Mostramos aqui uma reacção feita simultaneamente em que foi empregado o sôro Flexner em lugar do sôro anti-bacteriophago.

Sôro Flexner

	0,1	0,05	0,025	0,01
Bact. Shiga	++	h. total	h. total	h. total
« Flexner	++++	++++	+++	h. total
Extrato Shiga	++	h. total	h. total	h. total
« Flexner	++++	++++	+++	++

Vê-se por consequencia, que apezar da grande actividade de nossos bacteriophagos os extratos dos germes respectivos nem por isso deixam de fixar menos o complemento, tanto em presença do sôro Flexner como em presença do sôro antibacteriophago.

Vê-se portanto que, não obstante a grande actividade dos nossos bacteriofagos, os extractos dos respectivos germens não fixam menos o complemento do que eles, tanto em presença do sôro Flexner quanto em presença do sôro anti-bacteriofago. Os resultados obtidos por d'Hérelle só se podem atribuir a uma fixação aleatoria determinada por principios do caldo, a que a digestão pepsica não tinha retirado completamente a propriedade antigenica. O facto de que ao bacteriofago não se possam atribuir com fundamento propriedades antigenicas nem pela fixação do complemento nem pelo estudo da ação antilitica dos sôros especificos, leva a crer que não se trata na bacteriolise em serie de um ser vivo.

O estudo do bacteriofago nos parece particularmente interessante porque vem levantar outra vez a suspeita de que a primitiva teoria de Buchner, que faz provir o anticorpo do antigeno, recentemente desenvolvida á luz de novos conhecimentos por Herzfeld e Klinger, não estava talvez tão longe da verdade quanto os trabalhos, sobretudo de Knorr Roux e Madsen, fizeram acreditar.

Pensamos que o bacteriofago seja um fermento ou, melhor, um catalizador existente no germem e empregado no metabolismo normal d'ele para desintegração de certas substancias que entram na constituição da membrana.

Um processo de digestão apropriado, tal como se dá no intestino ou no meio interno, quando o antigeno é introduzido por via parenteral, põe em liberdade esse catalizador que, livre nessas condições do equilibrio a que está sugeito dentro da celula viva, age sobre os germens provocando a destruição das partes que lhe correspondem na membrana e produzindo um desequilibrio osmotico, do qual resulta a hidratação desordenada e a ruptura da celula por arre-

bentamento, pondo em liberdade mais catalizador O mecanismo intimo do processo não pode naturalmente sair do dominio das conjecturas. O facto de que o bacteriofago não é dializavel, apezar de não ser quimicamente muito complicado (falta de propriedades antigenicas), atesta que o catalizador é um coloide; a faculdade que ele tem de aderir, sem lizar, aos germens correspondentes mortos, faz pensar que do processo participe uma substancia labil da bacteria, uma especie de endo-complemento não secretavel. Tambem que se trata de uma ação sobre a membrana, é o que parece não deixarem duvida as figuras de pertubação osmotica que apresentam as bacterias atingidas pela ação do bacteriofago.

Para nós portanto o bacteriofago não representa um estado de imunidade, mas apens uma faze (decerto das mais importantes) do processo de vacinação anti microbiana, em que se inicia a desintegração do antigeno, quer tenha sido introduzido por via enterica quer por via parenteral.

N'este ultimo caso o bacteriofago, levado a um estado de simplicidade ainda maior, como outros catalizadores do antigeno, entra nas celulas do organismo como alimento, onde se inicia o trabalho celular de integração em que ele é incorporado a uma pseudo-globulina, que é em ultima analise um anticorpo. A passagem desses catalizadores assim trabalhados para o plasma, por secreção ou excreção celular, traz como consequencia a imunidade humoral; a retenção de pequenas porções d'êle no interior de certas celulas por tempo indeterminado condiciona a imunidade celular. Desta maneira de ver resulta imediatamente uma ilação passivel de ser submetida á experiencia.

Se os grupos citofilos dos anticorpos são catalizadores não antigenicos, não devem existir anti-anticorpos no sentido estricto da palavra, isto é, anticorpos que saturem especificamente o grupo especifico de outros anticorpos.

Embora as opiniões não sejam concordes não nos parece exista nenhuma experiencia que demonstre a existencia de anticorpos para anticorpos; pelo contrario, os trabalhos que conhecemos neste assunto manifestam-se pela negativa. Se se vacina um coelho com sôro de cavalo fortemente anti-toxico, verifica-se que o sôro do coelho é capaz de neutralizar a anti-toxina de cavalo, mas não exerce a menor ação sobre a mesma anti-toxina originada de cabra ou de boi.

Dehne e Hamburger em um trabalho notavel, que nós repetimos e confirmamos inteiramente, demonstraram com toda a evidencia que se trata de uma simples precipitação, isto é, a parte antigenica do anticorpo é apenas o substractum albuminoide a que está presa a parte especifica

A anti-toxina tratada pela pseudo-anti-anti-toxina cae no precipitado, donde se pode regenerar dissolvendo-o em sôro normal de cavalo; por outro lado obtem-se a mesma anti-anti-toxina inoculando coelhos com sôro normal dos animaes da mesma especie dos que fornecem anti-toxina, isto é, com simples sôros precipitantes. A precipitação da anti-toxina é um processo absolutamente especifico no que diz respeito a especie animal donde provem a anti-toxina.

Com o fim de poder esclarecer o que pudesse ficar mascarado, embora especifico nessa netralização, Fonteyne, procurou vacinar animaes com sôros ricos em anti-toxinas de animaes da mesma especie. Bem que para esses animaes o grupo especifico fosse perfeitamente extranho, o sôro d'êles não mostrou nunca os mais ligeiros traços de anti-toxinas.

Kraus e Pribam, Von Eisler e Tsuru, confirmaram, quasi sem divergencia, para outros anticorpos os trabalhos de Dehne e Hamburger.

A analise imparcial dos trabalhos executados neste sentido mostra que, realmente, nunca se conseguiu demonstrar a existencia de verdadeiros anti-anticorpos, isto é, demonstrar que o grupo especifico para o antigeno de um anticorpo, fosse por sua vez antigenico.

Se admitirmos, assim, que a parte especifica dos anticorpos seja constituida por catalizadores do antigeno, a especificidade perde muito do maravilhoso que n'ela havia e entra no quadro comum das nossas observações quotidianas. *A especificidade na imunidade fica sendo não uma creação facil e rapida do organismo que se imunisa, mas apenas o aproveitaminto de uma especificidade que já existia no germem e que ele adquiriu, como todos os outros seres vivos, num longo e penoso trabalho de evolução.*

Um anticorpo difere assim do bacteriofago só pela estructura do seu substractum albuminoide e esse substractum é, tambem, o que faz diferir dois anticorpos para o mesmo antigeno provenientes de especies animaes diferentes.

Esta maneira de ver tem a vantagem de interpretar factos isolados no estudo do bacteriofago.

Sabe-se que a introdução dos mais diferentes antigenos por via oral, raramente concede aos animaes tratados um estado de imunidade eficaz, o que prova que apezar da digestão no tubo digestivo não se dá absorção da parte util do antigeno para a imunidade. Isto está de acordo com o facto de que, pelo menos, alguns catalizadores são eliminados como prova a presença de bacteriofago nas fezes. Parece-nos que no tubo digestivo normal o apparecimento do bacteriofago coincide com a passagem do antigeno no intestino delgado. Alimentando coelhos com emulsões de b. Flexner mortos a 60º — 1 h., correspondendo a um tubo de gelose diariamente, ao fim de 7 dias o filtrado das fezes (pastosas) colhidos no cecum forneceu um bacteriofago muito activo.

Isso poderia explicar o facto do apparecimento intermitente do bacteriofago nas fezes de certos individuos, aparentemente normaes, porque o que tivemos ocasião de examinar, era sugeito a prisões de ventre e nas urinas d'êle se encontrava frequentemente indol, o que prova que a miudo o seu tubo delgado se contaminava com a flora do intestino grosso. Um dos fenomenos, porém, que sobresaem mais neste estudo pelo seu aspecto paradoxal, é o a que já atraz nos referimos, mencionado pela primeira vez por Gratia, e confirmado por varios pesquizadores e denominado das ondas.

Quando se junta uma quantidade sufficiente de bacteriofago a uma cultura adulta obtem-se em algumas horas da lise. O tubo de cultura apparece limpido, mas curioso é que muitas vezes essa lise não é definitiva e, dentro de um determinado tempo, apparece uma ligeira turvação, que torna a desapparecer para apparecer de novo, e assim successivamente.

D'Hérèlle para interpretar este facto, admite que as bacterias em contacto com o seu virus infeccioso, assim como os organismos superiores em face de bacterias, se vacinem e adquiram um estado de imunidade passivel de oscilações deante de modificações *inexpiicaveis* de virulencia do bacteriofago. Esta explicação não satisfaz; em primeiro logar, porque o fenomeno se repete alternativamente com intervalos regulares; em segundo logar, porque as bacterias, que se lizam, depois de terem vegetado em presença do bacteriofago, nunca deixaram de estar em contacto com o virus vacinante. A nossa maneira de ver interpreta com alguma felicidade este fenomeno até agora inexplicavel. Nós sabemos que todos os anticorpos, quando se juntam em grande excesso ao antigeno, não o podem impressionar: é o que se chama desvio do complemento para as sensibilizadoras; é o que se denomina zona de aglutinoides e precipitoides para as aglutininas e precipitinas. A reação antigeno-anticorpo só se realiza quando ambos se encontram em proporções compreendidas dentro de certos limites. (1). E' o que se deve passar com o bacteriofago.

Quando se junta a uma cultura adulta de um germem uma gota de bacteriofago correspondente, dá-se a lise e enquanto a concentração do bacteriofago aumenta (admi-

(1) Bordet acaba de demonstrar que ha tambem inibição de lise quando se usa um excesso de bacterias. A analogia entre estes fenomenos torna-se ainda mais intima.

tindo a hipotese que apresentamos) diminue progressivamente o numero de germens vivos. Chega um momento em que a quantidade de bacteriofago em relação ao numero de germens é tão excessiva que a reação cessa. Os germens resultantes das ultimas divisões (o bacteriofago não impede a reprodução) podem então reproduzir-se, livres da ação do fermento, até atingirem o numero suficiente para se estabelecer outra vez a condição de uma nova lise, e assim successivamente.

Este fenomeno não deve ser confundido com o da formação de bacteria resistentes á lise, resultantes da proliferação definitiva de bacterias em presença de bacteriofago. O isolamento em placa permite aqui obter culturas que durante algumas repicagens fornecem bacterias insensiveis ao ba-cteriofago. Foi desta observação que d'Hérèlle partiu para adoptar a opinião de que as bacterias se vacinavam contra o virus. O facto de que esse virus é destruido pelos saes de quinno, como aliás as sôro-lipazes (Peter e Reinicke) leva d'Hérèlle a lembrara hipotese de que se trata talvez de um protozoario. E' interessante notar que até agora nos seres unicelulares não se conhece nenhum fenomeno de resistencia adquirida contra o parasitismo de protozoarios. Assim, as hematias que, se as compararmos ás bacterias, como se tem feito e se pode fazer pelo menos do ponto de vista da imunidade, não adquirem resistencia ao impaludismo, á piroplasmose etc. e quanto acaso se encontram com um desses hematozoarios são inevitavelmente destruidas.

As reinfecções, principalmente no primeiro caso, são sempre possiveis, mesmo em individuos que foram longo tempo parasitados.

Outro é o caso quando se trata de venenos, em que temos exemplos frizantes que muito se aproximam, no nosso ponto de vista, do estudo da formação de raças resistentes ao bacteriofago.

Camus Gley vacinando coelhos contra sôro de enguia, que é fortemente hemolitico, para hematias desses animaes, verificaram que ao fim de algum tempo não só os sorôs desses animaes continham uma anti-toxina especifica, mas que os proprios globulos separados do sôro e lavados. para afastar qualquer traço de anticorpo eram insensiveis ao sóro de enguia.

O estudo desta imunidade celular mostra a que ela nãocorre paralelamente á imunidade humoral anti-toxica, mas que só se estabelece quando o teor em anticorpos do sôro começa a baixar, sem que haja no fim, entretanto, substituição absoluta da imunidade humoralpela imunidade citologica.

Ehrlich com a sua teoria admite que as anti-toxinas, identicas pelo receptor toxoforo aos receptores dos globulos, fixam os alimentos intermediarios (Zwischenprodukt), a que se destinam esses receptores, provocando um verdadeiro desvio nutritivo com prejuiso dos globulos que, não empregando mais esses receptores, os deixam caducar por inuteis.

Na nossa opinião a explicação seria ainda mais simples porque, possuindo a anti-toxina o mesmo grupo citofilo que a toxina, os receptores não caducariam por inuteis mas seriam saturados pela anti-toxina que impediria obrigatoriamente depois a fixação da toxina. E' o que nós pensamos que tambem se dê com as bacterias resistentes ao bacteriofago. Nelas os receptores são destruidos pela ação do bacteriofago, que os satura, e a perda desses receptores é um caracter adquirido que se transmite naturalmente segundo as leis da herança.

Recentemente Watanabe, pelo motivo de que é possivel, por diluições successivas isolar (como já tinha feito d'Hérèlle) em placas semeadas com bacterias sensiveis, pontos perfeitamente distinctos de lise, permite-se concluir que esses pontos só se podem explicar admitindo a natureza viva do bacteriofago, isto é, admitindo a pululação *in loco* do bacteriofago.

Se se fizer a consideração de que o bacteriofago é um coloide (e não uma solução verdadeira), produzido pela bacteria, com a capacidade de em condições adequadas, des-

truindo as bacterias, espalhar no meio mais substancia litica, é evidente que no ponto da placa bacteriana. onde cahir uma particula coloidal, se forme uma pequena zona de lise independente, sem que para isso seja necessario obrigatoriamente admitir a pululação de um ser vivo.

Sem querermos ter a pretenção de afirmar verdades definitivas pensamos que o nosso modo de ver não seja unicamente um arranjo artificioso com a só vantagem de interpretar alguns aspectos do problema na aparencia inexplicaveis, porque êle, sobretudo, estabelece o elo entre o fenomeno da eiles m serie e o da formação da imunidade humoral, factos que ao primeiro relance se afiguram inteiramente disparatados.

Além d'isso, sem entrar na essencia dos fenomenos fisico-quimicos que contribuem para estas reações, ele nos exprime com toda a claresa, em palavras familiares a todos, a maneira de ser provavel dos factos, fazendo reverter a especificidade na vacinação á unica especificidade verdadeira, aquela que os seres vivos, diferenciando-se adquirem pela evolução em face das vicissitudes contingentes do meio externo.

Antes de terminar queremos agradecer aos Drs. A. MACHADO, F. CARNEIRO, GODOY e C. WERNECK o auxilio que nos prestaram todas as muitas vezes que a eles recorremos.

Rio, 30 de Março de 1922.

BIBLIOGRAPHIA.

BABLET —C. R. Soc. de Biol. *vol. 83*, pg. 1322.

BAIL, O. —Wiener Klin. Wochensch. Nov. 17. 1921.

BORDET ET CIUCA —C. R. Soc. de Biol. *vol. 84*, pg. 747, 748; 276, 278, 280. *vol. 83*, pg. 1293 e 1297.

BRUYNOGHE ET MAISIN —C. R. Soc. de Biol. *vol. 84*, pg. 847.

BRUYNOGHE —C. R. Soc. de Biol. *vol. 85*, pg. 20 e 258.

CAMUS ET GLEY —Arch. Intern. de pharmacodyn. 1898. *vol. 5*, pg. 304.

COSTA CRUZ —Brasil-Medico. Jan. 28 e Fevereiro. 1922.

DEBRÉ E HAGUENAU —C. R. Soc. de Biol. *vol. 83*, pg. 1348 e 1368.

DEHNE UND HAMBURGER —W. KLIN. Woch. 1904, pg. 807.

DUMAS —C. R. Soc. de Biol. *vol. 83*, pg. 1314.

EISLER, V. UND I. TSURU —Zeitchr. f. Imm. orig, t. VI 1910 pg. 608.

ELIAVA ET POZERSKY —C. R. Soc. de Biol. *vol. 84*, pg. 701. *vol. 85*, pg. 139.

FONTEYNE —Centralblatt, f. Bakt. Orig. vol. 52. 1909.

GRATIA, H. —C. R. Soc. de Biol. *vol. 84*, pg. 275, 750, 751, 753, 755 *vol. 85*, pg. 251.

—Proceed. Soc. of exp. biol. and med. *vol 18*, pg. 192.

d'HÉRÈLLE —Le bactériophage et son rôle dans l'immunité. Monographie de l'Institut Pasteur. 1921.

d'HÉRÈLLE ET ELIAVA —C. R. Soc. Biol. *vol. 84*, pg. 719.

HERZFELD UND KLINGER —Bioch. Zeirschrift. 1917, t. 83, pg. 42 e 228. 1918, t. 85 pg. 1; t. 87, pg. 36.

KABESHIMA, T. —C. R. Acad. des Sciences *vol. 169*, pg. 1061, *vol. 170*, pg. 71. C. R. Soc. de Biol. *vol. 83*, pg. 219 e 471.

KUTTNER —Proced. Soc. of. exp. biol. and med. *vol. 18*, pg. 158.

KRAUS E PRIBRAM —Centra b. f. Bakt. Orig. *vol. 39*, pg. 72.

KAISIN —C. R. Soc. Biol. *vol. 84*, pg. 467 e 468, 755.

MACHADO E COSTA CRUZ —Brasil-Medico. Dezembro, 1921.

MÜLLER, TH. —Vorlesungen üeber Infekt. und. Immunitäts.

METALNIKOW —C. R. Soc. Biol. *vol. 83*, pg. 667.

RONA, PETER E DORA REINICKE —Bioch. Zeitschrift, *vol. 118*, pg. 213.

SALIMBENI —C. R. Soc. Biol. *vol. 83*, pg. 1548. C. R. Acad. des Sciences. *vol. 171*, pg. 1241.

WATANABE, TAï. —Wiener, Klin. Woch. 19 Jan. 1922.

WOLLMAN —C. R. Soc. Biol. *vol. 84*, pg. 7.

DA REACÇÃO DE SACHS-GEORGI

Estudo comparativo com a reacção de Wassermann em 2000 casos.

pelo

DR. ANTONIO EUGENIO DE AREA LEÃO

(Sub-assistente interino)

A precipitação que se observa, quando postos em contacto um sôro syphilitico e um antigeno respectivo, já era phenomeno desde muito observado, embora não lograsse entrar para a pratica corrente.

NEUBAUER e ELIAS, SALOMON, PORGÉS, MICHAELIS, observaram a formação de um precipitado, quando se juntavam sôros syphiliticos e antigenos de orgãos, lecithina ou glycocholato de sodio.

JACOBSTHAL observou a floculação do sôro syphilitico em presença do antigeno de figado de feto heredo-syphilitico. Deste facto creou uma reacção nova para o diagnostico da syphilis; entretanto esse phenomeno se não observa com regularidade, porquanto, muita vêz, sôros absolutamente, positivos com o processo de WASSERMANN, não floculam com o methodo de JACOBSTHAL. A falta de constancia e a irregularidade no apparecimento do precipitado, são bastante para invalidar o methodo na pratica corrente.

A reacção de HERMANN PERUTZ, que appareceu depois, é mais perfeita na sua concordancia com a reacção de WASSERMANN. O antigeno aqui usado é absolutamente artificial, é um antigeno chimico. A difficuldade de obtel-o em bôas condições, está na qualidade das substancias chimicas empregadas, a cholesterina e o glycocholato de sodio.

MEINICKE observou que todos os sôros, positivos e negativos, são capazes de floculer em presença de um antigeno especial (o precipitado com os sôros negativos póde faltar); mas emquanto o precipitado dos sôros negativos se dissolve com facilidade e desapparece pela juncção de uma solução salina de concentração dosada, o precipitado dos sôros positivos se não altera, addicionada a mesma solução salina. Aqui o antigeno usado é preparado com o coração de boi em concentrações diversas.

Dos processos de precipitação que rapidamente descrevemos nenhum delles po-

derá por si só ser empregado sem o controle do processo original de WASSERMANN.

SACHS e GEORGI descreveram ultimamente um processo de floculação, que a nosso ver é o melhor até hoje conhecido e poderá substituir a reacção de WASSERMANN, desde que todos os elementos da reacção sejam perfeitamente conhecidos e dosados. A sua technica é muito mais simples e os resultados da reacção, feita comparativamente com a de WASSERMANN, são de uma concordancia muito grande em todas as estatisticas até hoje conhecidas.

Passamos agora a descrever com mais detalhe a preparação dos reactivos e a technica.

Antigeno:—O antigeno usado para a reacção de SACHS e GEORGI é o coração de boi. Toma-se o orgão fresco e delle se aproveita para fazêr o antigeno só a parte musculãr; reduz-se esta a pequeninos fragmentos que, triturados em um almofariz, se tornam em polpa bem homogenea. Isso obtido faz-se a emulsão em alcool absoluto na proporção de uma gramma de polpa para 5 centimetros cubicos de alcool absoluto. Collocam-se perolas de vidro no frasco e este, depois de fechado e parafinada a rolha, é collocado na estufa á 37°C., durante 15 dias, tendo-se o cuidado de agitar o frasco todos os dias, duas ou tres vezes. No fim deste tempo filtra-se em papel de filtro e obtem-se o extracto.

Não se deve na pratica empregar um só extracto, como se não deve fazer uma reacção de WASSERMANN com um só antigeno; é mais seguro empregar tres extractos perfeitamente dosados e verificados. Assim se preparam com outros corações de boi, frescos ou retirando pedaços de varios corações, novos extractos, seguindo sempre a mesma technica.

O antigeno deste modo preparado é a solução concentrada; para empregal-a na reacção é necessario diluil-a do dobro com alcool absoluto, ajuntar cholesterina e por fim novamente diluil-a em agua phisiologica na proporção de 1 para 6. Mas só deve sêr feita esta operação quando se tiver de usar o antigeno. A solução concentrada guarda-se em frasco bem fechado, ao abrigo da luz e em logar fresco.

O antigeno empregado na reacção de SACHS, é fortemente cholesterinisado, mas a quantidade de cholesterina á se juntar ao mesmo varia, porque os extractos preparados variam de força antigenica e a propria cholesterina tambem. Dahi a necessidade de se verificar a quantidade optima de cholesterina a se juntar á um volume determinado da solução concentrada de antigeno, diluida do dobro com alcool absoluto. Para isso procede-se a uma verdadeira dosagem, com o fim de encontrar, operando sempre com um mesmo volume de antigeno, a quantidade de cholesterina que ajuntada ao mesmo, este produza a floculação de um sôro positivo conhecido e conserve inalteravel o sôro negativo.

Para se empregar a cholesterina nesta operação, deve-se fazer uma solução centesimal em alcool absoluto e conserval-a em frasco fechado.

Dosagem do antigeno

Para a dosagem do antigeno necessitamos do seguinte:

1—Solução concentrada de antigeno.
2—Alcool absoluto.
3—Solução alcoolica de cholesterina.
4—Sôros positivos conhecidos.
5—Sôros negativos conhecidos.

Dispondo de todos estes elementos, tomamos uma serie de 10 tubos de ensaio e em cada um delles collocamos 1c.c. da solução concentrada de antigeno e 2c.c. de alcool absoluto. Em seguida ajuntamos quantidades crescentes da solução alcoolica de cholesterina, começando no primeiro tubo com 0,1 e augmentando progressivamente até 1c.c. no ultimo.

Assim temos 10 diluições antigenicas com quantidades crescentes de cholesterina. Em cada um dos tubos temos um antigeno differente, á sêr experimentado com os sôros positivos e negativos.

Agora tomamos nova serie de 10 tubos de ensaio e nelles diluimos cada antigeno em agua physiologica á 8,5 p. 1000, na proporção de 1 para 6; tendo-se o cuidado de primeiro juntar á 1cc. do antigeno 1cc. de agua physiologica, agitar fortemente e em seguida accrescentar de uma sò vêz os 4cc. restantes.

Preparadas as diluições aquosas de todos os antigenos, resta somente mistural-os aos sôros positivos e negativos.

Levam-se os tubos á estufa á 37°C., durante 24 horas no fim das quaes se lêm os resultados. Observa-se então o tubo onde se deu melhor a floculação, verifica-se, si com os sôros negativos esse mesmo antigeno conservou-os inalteravel. Si assim se deu este é o antigeno a empregar, bastando então notar a quantidade de cholesterina que foi utilisada.

A dosagem deve ser feita com muitos sôros, positivos e negativos, para que se venha a conhecer bem o antigeno antes de empregal-o na pratica.

Damos em um quadro todas as operações que descrevemos, onde facilmente se verá a maneira de proceder; nelle só figura um só extracto e um sôro positivo e outro negativo. Tambem um quadro onde os antigenos são experimentados com agua physiologica pura, servindo assim de mais um testemunho, para ver se a floculação se procede sem a presença do sôro.

Outro extracto qualquer será dosado da mesma forma. Seguindo esta technica sempre obtivemos os melhores resultados, praticando 2000 reacções, comparativamente com a reacção de WASSERMANN.

Dosagem do antigeno

Tubos	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Extracto concentrado do antigeno.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
Alcool absoluto.	2 cc.	2 cc.	2 cc.	2 cc.	2 cc.	2 cc.	2 cc.	2 cc.	2 cc.	2 cc.
Solução alcoolica de cholesterina á 1°/°.	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1 cc.
	Diluir o conteudo de cada tubo em agua physiologiça á 8,5 por 1000, na proporção de 1 para 6.									
Extractos diluidos.	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Sôro positivo diluido á 1 p. 10.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
	24 horas na estufa á 37°C.									
Extractos diluidos.	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Sôro negativo diluido á 1 p. 10.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
	24 horas na estufa á 37°C.									

Agua physiologica á 8,5 p. 1000.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
Estractos diluidos.	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

24 horas na estufa á 37°C.

Technica da reacção

Tendo os antigenos dosados facil será proceder a reacção. Assim prepara-se o antigeno, utilisando-se a solução concentrada, diluindo-a do dobro em alcool absoluto e ajuntando-se a quantidade de cholesterina que foi determinada pela dosagem. Em seguida faz-se a diluição aquosa do antigeno, na proporção de 1 para 6, da mesma forma indicada na dosagem. O sôro suspeito, depois de inactivado em banho maria durante meia hora á 56°C., é diluido em agua physiologica na proporção de 1 para 10; e á 1 cc. deste sôro assim diluido, juntam-se 0,5 do antigeno. Como testemunhos utilisam-se sôros positivos e negativos conhecidos e com elles procede-se a reacção.

Os tubos são levados á estufa á 37°C., durante 24 horas. A temperatura da estufa deve sêr constante. Lêm-se por fim os resultados.

No quadro que damos estão mencionados os tres estractos e toda á technica á seguir.

A leitura dos resultados melhor será feita collocando os tubos de encontro a um fundo negro; assim se apreciarão as pequenas floculações. A interpretação dos resultados, fazemol-a de accordo com a maior ou menor floculação e usando as designações de fortemente positiva (+++++), quando a floculação é abundantissima, formando-se uma camada de precipitado no fundo do tubo; positiva (+++), menor precipitado; fracamente positiva (++), precipitado tenue melhor percebido contra um fundo negro; negativa (—), quando ha ausencia completa de precipitado.

Na estatistica que se segue são utilisados estes signaes e quando a reacção é feita no liquor, assignalamos com a abreviatura Lq.

Com o liquor se procede da mesma forma indicada para o sôro sanguineo, podendo-se ainda utilisar o liquor puro para maior sensibilidade.

Reacção de SACHS—GEORGI

	Extr. A.	Extr. B.	Extr. C.
Sôro suspeito diluido á 1 p. 10.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
Antigenos.	0,5	0,5	0,5
Sôro positivo diluido á 1/10.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
Antigenos	0,5	0,5	0,5
Sôro negativo diluido á 1/10	1 cc.	1 cc.	1 cc.
Antigenos.	0,5	0,5	0,5
Agua physiologica á 8,5/ 1000	1 cc.	1 cc.	1 cc.
Antigenos	0,5	0,5	0,5

24 horas na estufa á 37°C.

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
1	–	–
2	++++	++
3	–	–
4	–	–
5	–	–
6	–	–
7	–	–
8	–	–
9	–	–
10	–	–
11	–	–
12	–	–
13	–	–
14	+++	+
15	–	–
16	–	–
17	++	+
18	+++	+
19	–	–
20	+++	+
21	–	–
22	–	–
23	–	–
24	+++	+
25	–	–
26	–	–
27	–	–
28	–	–
29	–	–
30	–	–
31	–	–
32	–	–
33	–	–
34	–	–
35	–	–
36	–	–
37	–	–
38	–	–
39	+++	+
40	–	–
41	++	+
42	–	–
43	–	–
44	–	–
45	–	–
46	–	–
47	–	–
48	–	–
49	++	–
50	–	–
51	–	–
52	–	–
53	–	–
54	–	–
55	–	–
56	++	–
57	–	–

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
58	–	–
59	–	–
60	–	–
61	–	–
62	–	–
63	–	–
64	–	–
65	–	–
66	+	–
67		–
68	+	–
69		–
70	–	–
71		–
72		–
73		+
74	–	–
75		–
76		–
77	+	+
78	–	–
79	–	–
80	–	–
81	–	–
82	++++	+
83		–
84	+	+
85	–	–
Testemunhos	++++	+
	–	–
	NaCl	Antigeno:
1	+	+
2		–
3		+
4		+
5	+++	+
6		+
7	–	–
8	–	–
9	–	–
10	–	–
11	+	++
12	+	–
13	–	+
14		+
15	+	+
16		+
17	+	+
18		++
19	+	+
20	+++	+++
21	+++	+++
22	+++	+++
23	++	+++
24	–	–
25	–	–
26	–	–

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
28	—	—
29	—	—
30	—	—
31	—	—
32	—	—
33	—	—
34	—	—
35	—	—
36	—	—
37	—	—
38	—	—
39	—	—
40	—	—
41	—	—
42	—	—
43	—	—
44	—	—
45	—	—
46	—	—
47	—	—
48	—	—
49	—	—
50	—	—
51	—	—
52	—	—
53	—	—
54	—	—
55	—	—
56	—	—
57	—	—
58	—	—
59	—	—
60	—	—
61	—	—
62	—	—
63	—	—
64	—	—
65	—	—
66	—	—
67	(Lq)	—
68	—	—
69	—	—
70	—	—
71	—	—
72	—	—
73	—	—
74	—	—
75	—	—
76	—	—
77	—	—
78	—	—
79	—	—
80	—	—
81	—	—
82	—	—
83	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
84	—	—
85	—	—
86	—	—
87	—	—
88	—	—
89	—	—
90	—	—
91	—	—
92	—	—
93	—	—
94	—	—
95	—	—
96	—	—
97	—	—
98	—	—
99	—	—
100	—	—
101	—	—
102	—	—
103	—	—
104	—	—
105	—	—
106	—	—
107	—	—
108	—	—
109	—	—
110	—	—
111	—	—
112	—	—
113	—	—
114	—	—
115	—	—
116	—	—
117	—	—
118	—	—
119	—	—
120	—	—
121	—	—
122	—	—
123	—	—
124	—	—
125	—	—
126	—	—
127	—	—
Testemunhos	—	—
	—	—
	—	—
	NaCl + Antigeno: Ng.	
1	—	—
2	—	—
3	—	—
4	—	—
5	—	—
6	—	—
7	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
8	++	—
9	—	—
10	+++	+++
11	—	—
12	+++	++
13	—	—
14	—	—
15	++++	++++
16	+++++	++++
17	—	—
18	+++	+++
19	—	++
20	—	—
21	—	—
22	—	—
23	—	—
24	+++	+++
25	++	++
26	—	—
27	—	—
28	—	—
29	—	—
30	—	—
31	—	—
32	+++	+++
33	—	—
34	—	—
35	—	—
36	—	—
37	—	—
38	+++	+++
39	+++	+++
40	—	—
41	—	—
42	—	—
43	—	—
44	—	—
45	—	—
46	—	—
47	—	—
48	—	—
49	+++	+++
50	++	++
51	++	—
52	—	—
53	+++	+++
54	—	—
55	+++	+++
56	+++++	+++++
57	—	—
58	+++++	+++++
59	—	—
60	+++++	+++++
61	++	++
62	++	—
63	—	—
64	+++++	+++++

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
65	—	—
66	+++++	+++++
67	+++++	+++++
68	+++++	+++++
69	+++++	+++++
70	—	—
71	—	—
72	(Lq) +++++	+++++
73	—	—
74	+++	+++
75	+++++	+++++
76	—	—
77	(Lq) +++	+++++
78	—	—
79	—	—
80	+++++	+++++
81	+++	+++
82	—	—
	+++++	+++++
Testemunhos	—	—
	NaCl + Antigeno: Ng.	
1	—	—
2	—	—
3	—	—
4	—	—
5	—	—
6	+++++	+++++
7	—	—
8	+++++	+++++
9	—	—
10	+++++	+++++
11	—	—
12	—	—
13	—	—
14	—	—
15	+++	++
16	+++	++
17	—	—
18	—	—
19	+++	+++
20	+++++	+++++
21	++	+
22	—	—
23	—	—
24	—	—
25	—	—
26	+++	+++
27	—	—
28	—	—
29	—	—
	+++++	+++++
Testemunhos	—	—
	NaCl + Antigeno: Ng.	
1	—	—
2	—	—
3	—	—
4	+++++	+++++

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
5	—	—
6	—	—
7	+++	+++
8	—	—
9	—	—
10	—	—
11	—	—
12	—	—
13	++++	++++
14	—	—
15	—	—
16	—	—
17	—	—
18	—	—
19	++	++
20	++++	++++
21	—	—
25	—	—
26	++++	++++
27	—	—
28	+++	+++
29	—	—
30	—	—
31	—	—
32	++	—
33	++	—
34	—	—
35	—	—
36	—	—
37	—	—
38	—	—
39	—	—
40	—	—
41	—	—
42	+++	+++
43	—	—
44	—	—
45	—	—
46	++	—
47	—	—
48	++++	++++
49	++++	++++
50	—	—
51	—	—
52	—	—
53	++	—
54	—	—
55	—	—
56	—	—
57	++++	++++
58	—	—
59	—	—
60	++++	++++
61	—	—
62	—	—
63	++	+
64	—	+

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
65	—	—
66	—	—
67	—	—
68	—	—
69	—	—
70	+++	++
71	—	—
72	—	—
73	—	—
74	+++	++
75	—	—
76	—	—
77	++++	+++
78	—	—
79	—	—
80	—	—
81	++++	+++
82	—	—
83	—	—
84	—	—
85	—	—
86	—	—
87	—	—
88	—	—
89	—	—
90	—	—
	+	+++
Teste-	—	—
munhos	NaCl + Antigeno: N	
1	+++	+++
2	—	—
3	—	—
4	—	—
5	+++	+++
6	—	—
7	—	—
8	—	—
9	—	—
10	—	—
11	—	—
12	—	—
13	—	—
14	+	+++
15	+	++
16	—	—
17	+	+++
18	—	—
19	—	—
20	++	+++
21	+	+++
22	—	—
23	—	—
24	—	++
25	—	—
26	—	—
27	—	++
28	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
29	—	—
30	—	—
31	++++	++++
32	—	—
33	++	++
34	—	—
35	—	—
36	—	++
37	—	—
38	—	++
39	—	—
40	—	—
41	—	—
42	—	—
43	++++	++++
44	—	—
45	—	—
46	—	—
47	—	—
48	++	—
49	—	—
50	—	—
51	++	—
52	—	—
53	—	—
54	—	—
55	—	—
56	—	—
57	++++	++++
58	—	—
59	++++	++++
60	—	—
61	—	—
62	—	—
68	—	—
64	—	—
65	—	—
66	++++	++
67	++++	++
68	—	—
69	—	—
70	++++	++
71	+++	+
72	—	—
73	—	—
74	—	—
75	—	—
76	—	—
	+++	+++
Testemunhos	—	—
	NaCl	Antigeno Ng.
1	—	—
2	+++	+++
3	+++	+++
4	—	—
5	—	—
6	++++	++++

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
7	—	—
8	—	—
9	—	—
10	—	—
11	—	—
12	—	—
13	—	—
14	—	—
15	—	—
16	—	—
17	—	—
18	—	—
19	—	—
20	—	—
21	++++	+++
22	—	—
23	—	—
24	—	—
25	—	—
26	—	—
27	—	—
28	—	—
29	—	—
30	—	—
31	+++	++++
32	—	—
33	—	—
34	—	—
35	—	—
36	—	—
37	—	—
38	—	—
40	+++	+++
41	—	—
42	—	—
43	—	—
44	—	—
45	—	—
46	+++	++++
47	—	—
48	—	—
49	++	++
50	++	++
51	—	—
52	+	++++
53	—	—
54	—	—
55	—	—
56	—	—
57	—	—
58	—	—
59	—	—
60	++++	++++
61	+++	++++
62	—	—
63	—	—
64	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
55	—	—
66	—	—
67	—	—
68	—	—
69	—	—
70	—	—
71	—	—
72	—	—
73	—	—
74	++	+
75	—	—
76	(Lq)++++	++++
77		—
78	(Lq) —	—
79	—	—
80	—	—
81	—	—
82	—	—
83	—	—
Testemunhos	++++ / —	++++ / —
	NaCl + Antigeno: Ng.	
1	—	—
2	—	—
3	—	—
4	—	—
5	—	—
6	—	—
7	++++	++++
8	++++	++++
9	—	—
10	—	—
11	—	—
12	—	—
13	—	—
14	—	—
15	+++	+++
16	++	++
17	++++	++++
18	++++	++++
19	—	—
20	+	+
21	—	—
22	—	—
23	—	—
24	—	—
25	++	+
26	—	—
27	—	—
28	—	—
29	—	—
30	—	—
31	+++	+++
32	—	—
33	—	—
34	—	—
35	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
36	—	—
37	—	—
38	—	—
39	++++	+++
40	—	—
41	—	—
42	—	—
43	++++	+++
44	—	—
45	—	—
46	—	—
47	—	—
48	+++	+++
49	++++	++
50	—	—
51	—	—
52	—	—
53	—	—
54	—	—
55	—	—
56	—	—
57	—	—
58	—	—
59	—	—
60	—	—
61	+++	+++
62	—	—
63	—	—
64	++++	++++
65	++++	++++
66	—	—
67	—	—
68	(Lq) +++	+++
69	—	—
70	—	—
71	—	—
72	—	—
73	—	—
Testemunhos	++++ / —	++++ / —
	NaCl + Antigeno: Ng.	
1	—	—
2	—	—
3	++	+++
4	—	—
5	—	—
6	—	—
7	—	—
8	—	—
9	—	—
10	—	—
11	—	—
12	—	—
13	++++	++++
14	—	—
15	—	—
16	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
17	—	—
18	—	—
19	—	—
20	—	—
21	—	—
22	—	—
23	—	—
24	—	—
25	—	—
26	—	—
27	—	—
28	—	—
29	—	—
30	—	—
31	—	—
32	—	—
33	—	—
34	—	—
35	—	—
36	+++	++
37	—	—
38	—	—
39	—	—
40	—	—
41	—	—
42	—	—
43	—	—
44	—	—
45	—	—
46	—	—
47	—	—
48	—	—
49	—	—
50	—	—
51	—	—
52	—	—
53	—	—
54	—	—
55	—	—
56	—	—
57	—	—
58	—	—
59	—	—
60	(Lq) —	—
61	(Lq) —	—
62	—	—
63	—	—
64	—	—
65	—	—
66	—	—
67	—	—
68	++++	++++
69	++	++
70	++	++
71	—	—
72	+++	++
73	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
74	—	—
75	+	—
76	+	+
77	—	—
78	—	—
79	—	—
80	—	—
81	++	++
	+	+
Testemunhos	—	—
	NaCl	Antigeno: Ng.
1	—	—
2	—	—
3	—	—
4	—	—
5	—	—
6	—	—
7	—	—
8	+	++
9	—	—
10	+	++
11	—	—
12	—	—
13	—	—
14	—	—
15	+	+
16	—	—
17	++	+++
18	—	—
19	—	—
20	++	+++
21	—	—
22	+++	+++++
23	+++	+
24	—	—
25	—	—
26	—	—
27	—	—
28	—	—
29	++	—
30	++++	+
31	—	—
32	+	—
33	++++	+
34	—	—
35	+++	+
36	—	—
37	++++	++++
38	—	—
39	++	+++
40	—	—
41	+	+
42	+	—
43	++	++++
44	—	—
45	++++	+
46	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
47		
48		
49		
50		
51		
52		
53		
54		
55		
56		
57		
58		
59		
60		
61		
Teste-munhos	N. Cl + Antigeno : Ng.	
1		
2		
3		
4		
5		
6		
7		
8		
9		
10		
11		
12		
13		
14		
15		
16		
17		
18		
19		
20		
21		
22		
23		
24		
25		
26		
27		
28		
29		
30		
31		
32		
33		
34		
35		
36		
37		
38		
39		

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
40	—	—
41	—	—
42	++++	
43	—	—
44	—	—
45	—	—
46	—	—
47	—	—
48	—	—
49	+++	
50	—	—
51	(Lq)	
52	—	—
	++++	
Teste-munhos	—	—
	NaCl + Antigeno : Ng	
1	—	—
2	—	—
3	—	—
4	—	—
5	++++	
6		
7		+++
8	—	—
9		+++
10	—	—
11	—	—
12	—	—
13	++	++
14	—	—
15	—	—
16	—	—
17	—	—
18	++++	
19	—	—
20	++	++
21	—	—
22	—	—
23	—	—
24	—	—
25	—	—
26	—	—
27	—	—
28	++++	
29	—	—
30	—	—
31	—	—
32	—	—
33	—	—
34	—	—
35	—	—
36	—	—
37	—	—
38	—	—
39	—	—
40	++++	
41	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
42	—	—
43	++++	+++
44	—	—
45	—	—
46	—	—
47	—	—
48	++	++
49	—	—
50	—	—
51	—	—
52	—	—
53	++	++
54	++	+++
55	—	—
56	++++	++++
57	—	—
58	—	—
59	—	—
60	—	—
61	—	—
62	—	—
63	—	—
64	—	—
	++++	++
	++++	+
Teste-	—	—
munhos	—	—
	NaCl + Antigeno: Ng.	
1	—	—
2	—	—
3	—	—
4	—	—
5	—	—
6	—	—
7	—	—
8	—	—
9	—	—
10	—	—
11	—	—
12	—	—
13	++++	++++
14	++	+++
15	—	—
16	++++	++++
17	—	—
18	—	—
19	—	+++
20	++++	++++
21	—	—
22	—	—
23	—	—
24	—	+++
25	—	—
26	(Lq) —	—
27	(Lq) —	—
28	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
29	—	—
30	—	—
31	—	—
32	—	—
33	—	—
34	—	—
35	—	—
36	—	—
37	—	—
38	—	—
39	—	—
40	—	—
41	—	—
42	—	—
43	—	—
44	—	—
45	—	—
46	—	—
47	—	—
48	—	—
49	—	—
50	—	+++
51	—	++
52	—	—
53	—	—
54	—	—
55	+++	++++
56	—	—
57	++	—
58	—	—
59	++	++
60	—	—
61	—	—
62	—	+++
63	++	—
64	—	—
65	—	+++
66	—	—
67	—	—
68	++	++
69	—	—
70	—	—
71	+++	+++
72	—	—
73	—	—
74	—	—
75	—	—
76	—	—
77	—	—
78	+++	+++
79	—	—
80	++ ++	+++
81	—	—
82	—	—
83	—	—
84	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
85		
86	—	
87		
88		
89		—
90	—	—
91	—	—
Testemunhos	NaCl + Antigeno: Ng.	
1	—	—
2		
3	—	—
4		—
5	—	—
6	—	—
7	—	—
8	—	—
9	—	—
10	—	—
11	—	—
12	—	—
13	—	—
14	—	—
15	—	—
16	—	—
17	—	—
18	—	—
19	—	
20	—	—
21	—	—
22		—
23	—	—
24	—	—
25	—	—
26	—	—
27		—
28	—	—
29	—	—
30	—	—
31	—	—
32	—	—
33	—	—
34	—	—
35	—	—
36	—	—
37	—	—
38	—	—
39	—	—
40	—	—
41	—	—
42	—	—
43	—	—
44	—	—
45	—	—
46	—	—
47	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
48	—	—
49	—	—
50	—	—
51		
52	—	—
53	—	—
54	—	—
55	—	—
56		
57	—	—
58	—	—
59	—	—
60	—	—
61	—	—
62	—	—
63	—	—
64		
65		
66	—	—
67	—	—
68	—	
69		
70	—	—
71	—	—
72	—	—
73		
74	—	—
75	—	—
76	—	—
77	—	—
78	—	—
79	—	—
80	—	—
81	—	
Testemunhos	—	—
	Nacl + Antigeno: N.	
1		
2		
3		
4		
5		
6	—	—
7	—	—
8	—	—
9	—	—
10	—	—
11	—	
12	—	
13	—	
14		—
15		
16	—	
17	—	—
18	—	—
19	—	—
20		

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
21	—	—
22	—	—
23	—	++
24	+++	++++
25	—	—
26	—	—
27	—	—
28	++	++
29	—	+++
30	—	—
31	++	++
32	—	—
33	—	—
34	++	++
35	—	—
36	+++	+++
37	—	—
38	—	—
39	+++	++
40	—	—
41	—	—
42	+++	+++
43	++++	++++
44	—	—
45	++	++
46	—	—
47	—	—
48	—	—
49	++	++
50	—	—
51	—	—
52	—	—
53	—	—
54	—	—
55	+++	++++
56	—	++
57	—	—
58	—	—
59	—	—
60	—	++
61	—	—
62	—	—
63	—	++
64	—	++
65	—	—
66	—	—
67	—	—
68	—	—
69	—	—
70	—	—
71	+++	++++
72	—	—
73	—	+
74	—	—
75	—	—
76	—	—
77	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
78	+++	+++
79	+++	+++
80	++++	++++
81	—	—
82	—	—
83	++++	++++
84	—	++
85	—	—
86	—	—
87	—	—
88	—	—
89	—	++
90	—	—
91	—	—
92	—	—
Testemunhos	++++	++++
	—	—
	NaCl + Antigeno: N	
1	—	—
2	—	—
3	++++	++++
4	++++	++++
5	++++	++++
6	—	—
7	++++	+++
8	—	—
9	++	—
10	++++	++++
11	—	++
12	—	—
13	++++	++++
14	++++	++++
15	—	—
16	—	—
17	++++	++++
18	++++	++++
19	++++	++++
20	—	—
21	++++	+++
22	++++	++++
23	—	—
24	+++	++++
25	++++	++++
26	—	—
27	—	+++
28	—	—
29	—	—
30	—	—
31	—	—
32	—	—
33	—	—
34	—	—
35	++++	+++
36	—	—
37	—	—
38	—	—
39	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
40	—	—
41	—	—
42	—	—
43	—	—
44	—	—
45	—	—
46	+++	+
47	++++	+
48	—	—
49	—	—
50	—	—
51	—	—
52	—	—
53	—	—
54	—	—
55	—	—
56	(Lq) ++++	+++
57	(Lq) —	—
58	+	+++
59	++++	+++
60	—	—
61	—	—
62	++	—
63	—	—
64	—	—
65	—	—
66	—	—
67	(Lq) —	—
68	—	—
69	—	—
70	(Lq) —	—
71	+++	—
72	—	—
73	—	—
74	+	+
75	—	—
76	(Lq) —	—
77	+	
78		
79	—	
80	—	
	++	
Teste-munhos	— NaCl + Antigeno: Ng.	—
1	—	—
2	+ +	+ ++
3	—	—
4	—	+++
5	—	—
6	—	—
7	—	
8	—	
9	++	
10	++++	
11	++++	
12		
13		

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
14	—	—
15	+	++++
16	+	+++
17	—	—
18	++++	++++
19	—	—
20	—	—
21	—	—
22	—	—
23	(Lq) —	—
24	—	—
25	—	—
26	—	—
27	—	—
28	—	—
29	+++	—
30	—	—
31	—	—
32	—	—
33	—	—
34	—	—
35	—	—
36	—	—
37	+	+
38	+	—
39	—	—
40	—	—
41	—	—
42	—	—
43	—	—
44	—	—
45	—	—
46	—	—
47	—	—
48	—	—
49		++++
50		++++
51		+++
52	—	—
53	—	—
54	—	—
55	—	—
56	—	—
57	—	—
58	—	—
59	—	—
60	—	—
61	—	—
62	—	—
63	—	++++
64	+	++++
65	—	—
66	—	—
67	—	++++
68	+	++
69	+	++++
70	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
71	—	—
72	—	—
Testemunhos	++++	++++
	++++	++++
	—	—
	NaCl+Antigeno: Ng.	
1	—	—
2	+++	+++
3	—	—
4	—	—
5	—	—
6	++++	++++
7	++++	++++
8	—	—
9	—	—
10	+++	++++
11	+++	++++
12	—	—
13	—	—
14	—	—
15	++	++
16	+++	+++
17	—	—
18	—	—
19	—	—
20	—	—
21	—	—
22	—	—
23	—	++
24	—	—
25	++++	++++
26	—	—
27	++++	++++
28	—	++
29	—	—
30	—	—
31	—	—
32	++	+++
33	—	++
34	++++	++++
35	—	—
36	—	—
37	—	—
38	—	—
39	—	—
40	—	—
41	—	—
42	++++	++++
43	—	—
44	+++	++++
45	—	+++
46	—	—
47	—	—
48	—	—
49	—	—
50	—	—
51	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
52	—	—
53	++	++
54	—	—
55	++	++
56	—	—
57	—	—
58	—	—
59	—	—
60	—	—
61	—	—
62	—	—
63	—	—
64	+++	+++
65	—	—
66	+++	—
67	—	—
68	—	—
69	—	—
70	—	—
71	—	++
72	++	—
73	—	—
74	—	—
75	—	—
76	—	—
77	++++	++++
78	—	—
79	—	—
80	—	—
81	—	—
82	—	—
83	++++	++++
84	—	—
85	—	—
86	++	++
87	—	—
	++++	++++
Testemunhos	—	—
	NaCl+Antigeno: Ng	
1	—	—
2	—	—
3	—	—
4	—	—
5	—	—
6	—	—
7	—	—
8	—	—
9	++++	+++
10	++	++++
11	—	—
12	—	—
13	++++	++++
14	++++	++++
15	++	+++
16	—	—
17	++++	++++
18	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
19	—	—
20	—	—
21	—	—
22	—	—
23	—	—
24	+	+
25	—	—
26	+	+
27	+	+
28	—	—
29	—	—
30	—	—
31	+	+
32	+	+
33	—	—
34	+	+
35	—	—
36	—	—
37	—	—
38	+	+
39	—	—
40	—	—
41	—	—
42	+	+
43	—	—
44	—	—
45	—	—
46	+	+
47	+	+
48	—	—
49	—	—
50	—	—
51	—	—
52	—	—
53	+	·
54	+	+
55	—	—
56	—	—
57	—	·
58	—	·
59	—	—
60	—	—
61	—	—
62	—	—
63	+	+
64	—	—
65	+	—
66	—	—
67	—	·
68	+	—
69	—	—
70	+	—
71	+	+
72	+	+
73	—	—
74	—	—
75	+	+

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
76	—	—
77	—	+
78		—
79	—	—
80	—	—
81	—	+
82	—	—
83	+	+
84	—	—
85	—	—
86		—
87		—
88		—
89	—	—
90	—	—
91	—	—
92	—	—
93	—	—
94	+	+
95	—	
96	—	—
97	—	—
98	+	+
99	+	+
100	—	—
101	—	—
102	—	—
103	—	—
104	—	—
105	+	+
106	+	+
107	—	—
108	—	·
109	+	+
110	—	—
111	+	+
112	—	—
113	—	—
114	—	—
115	—	—
116	—	—
117	—	—
118	+	+
119	+	+
120	+	+
121	—	·
122	—	—
123	—	
124	—	—
125	—	—
126	—	—
127	—	—
128	—	
129	+	+
Testemunhos	+	+
	+	+
	+	+

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
Teste-munhos	++++	++++
	—	—
	—	—
	—	—
	—	—
	NaCl + Antigeno: Ng.	
1	++++	++++
2	++++	++++
3	++++	++++
4	++++	++++
5	++++	++++
6	++++	++++
7	++++	++++
8	++++	++++
9	++++	++++
10	++++	++++
11	++	—
12	—	—
13	++	—
14	++	—
15	+++	+++
16	++	+++
17	+++	+++
18	+++	+++
19	++	++
20	++	++
21	++	++
22	++++	+++
23	—	++
24	—	++
25	++++	++++
26	++++	++++
27	++++	++++
28	++++	++++
29	++++	++++
30	++++	++++
31	++	++
32	+++	+++
33	+++	+++
34	+++	+++
35	+++	+++
36	++	+++
37	—	—
38	—	++
39	++	+++
40	++++	++++
41	++++	++++
42	—	—
43	+++	+++
44	++	—
45	++++	++++
46	++++	++++
47	++++	++++
48	++++	++++
49	+++	+++
50	++++	++++
51	++	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
52	++	+++
53	++	+++
54	—	++
55	++++	++++
56	++++	++++
57	++++	++++
58	++++	++++
59	++++	++++
60	++	++
61	+++	+++
62	+++	+++
63	+++	+++
64	++	++
65	—	++
66	+++	+++
67	—	—
68	++++	++++
69	++++	++++
70	++++	++++
71	+++	+++
72	+++	+++
73	+++	+++
74	++	+++
75	++	—
76	—	++
77	—	++
78	++++	++++
79	++++	++++
80	++++	++++
81	++	—
82	+++	+++
83	+++	+++
84	+++	+++
85	+++	++
86	++	++
87	++	++
88	+++	+++
89	—	—
90	++++	++++
91	++++	++++
92	++++	++++
93	++++	++++
94	++++	++++
95	++++	++++
96	—	—
97	++	++
98	++	+++
99	+++	+++
100	+++	+++
101	+++	+++
102	—	++
103	++++	++++
104	++++	++++
105	++++	++++
106	+++	+++
107	++	++
108	—	++

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
109	++++	++++
110	++++	++++
111	++	—
112	++++	++++
113	++++	++++
114	++++	++++
115	++++	++++
116	++	++
117	+++	++
118	+++	+++
119	+++	+++
120	+++	+++
121	—	—
122	++++	++++
123	++++	++++
124	++++	++++
125	++++	++++
126	++++	++++
127	++++	++++
128	+++	+++
129	+++	+++
130	+++	+++
132	++	++
133	++	++
134	—	—
135	++	—
136	++	++
137	++	++
138	+++	+++
139	—	++
140	++++	++++
141	++++	++++
142	++++	++++
143	++++	++++
144	++++	++++
145	++++	++++
146	++++	++++
147	++	++
148	++	++
149	—	—
150	++	++
Testemunhos	++++	++++
	++++	++++
	++++	++++
	—	—
	—	—
	NaCl+Antigeno: Ng.	
1	++++	++++
2	++++	++++
3	++++	++++
4	—	—
5	++	++
6	++	++
7	+++	+++
8	++	+++
9	+++	+++

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
10	+++	+++
11	++	—
12	+++	+++
13	+++	+++
14	+++	+++
15	++	++
16	—	++
17	+++	+++
18	++++	++++
19	+++	++
20	++	++
21	++	+++
22	++++	++++
23	—	—
24	++	++
25	++	++
26	+++	++
27	+++	+++
28	++	++
29	—	—
30	++++	++++
31	++++	++++
32	—	—
33	—	++
34	++	++
35	++	++
36	++	++++
37	++	++++
38	++	++
39	+++	+++
40	+++	+++
41	+++	+++
42	+++	++++
43	++++	++++
44	++++	++++
45	++++	++++
46	—	—
47	++	—
48	++	++
49	++	+++
50	+++	+++
51	+++	+++
52	+++	++++
53	++++	++++
54		—
56	++	++
57	++	++
58	++	++
59	+++	+++
60	+++	+++
61	+++	+++
62	—	—
63	++	++
64	—	—
65	++	—
66	+++	+++
67	+++	+++

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
68	++	++
69	++	++
70	—	++
71	++	++
72	++	++
73	++	++
74	++	++
75	—	—
76	++	++
77	—	—
78	++	+
79	++	++
80	++	++
81	++	++
82	++	++
83	++	++
84	++	++
85	++	++
86	+	+
87	++	++
88	—	—
89	+	—
90	+	+
91	+	+
92	+	+
93	+	+
94	+	+
95	—	—
96	+	+
97	++	++
98	++	++
99	++	+
100	—	—
101	—	—
102	++	+
103	++	++
104	++	++
105	++	++
106	++	++
107	++	+
108	++	—
109	+	+
110	+	++
111	+	++
112	—	+
113	—	—
114	+	+
115	++	++
116	++	++
117	+	+
118	—	—
119	+	+
120	+	+
121	+	+
122	++	++
123	++	++
124	+	+

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
125	++	++
126	++	++
127	++	++
	++++	++++
	++++	++++
Teste-munhos	+	+
	—	—
	—	—
	NaCl + Antigeno: Ng	
1	—	—
2	++	++
3	++	++
4	++	++
5	++++	++++
6	++	—
7	—	—
8	++	++
9	++	++
10	++	++
11	++	++
12	++	++
13	++	++
14	—	++
15	—	—
16	+	++
17	++	++
18	++	++
19	++	++
20	—	—
21	—	—
22	++	+
23	++	++
24	++	—
25	—	—
26	++++	++++
27	++++	++++
28	++++	++++
29	++++	++++
30	++++	++++
31	++++	++++
32	—	—
33	—	—
34	++	++
35	—	++
36	++	++
37	++	++
38	++	++
39	++	++
40	++	++
41	++	++
42	++	+
43	—	—
44	++++	++++
45	++++	++++
46	++	++
47	++	++
48	++	++

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
49	++	++
50		
51	+++	+++
52	+++	+++
53	—	—
54	—	—
55	++++	++++
56	++++	++++
57	++++	++++
58	++++	++++
59	++++	++++
60	++++	++++
61	++	—
62	—	—
63	—	—
64	++	++
65	++	++
66	++	++
67		
68	+++	+++
69	+++	+++
70	+++	+++
71	++	++
72	++	++
73	++	++
74	++	++
75	++	++
76	++++	++++
77	++++	++++
78	++++	++++
79	++++	++++
80	—	—
81	++	++
82	++	++
83	++	++
84	++	++
85	—	—

Sôros No.	Reacção de Wassermann	Reacção de Sachs-Georgi
86	++	
87	—	—
88	++++	++++
89	++++	++++
90	++++	++++
91	++++	++++
92	—	—
93	—	++
94	++	++
95	++	++
96	++	++
97	+++	++++
98	+++	+++
99	++++	++++
100	—	—
101	++	++
102	++	++
103	++	++
104	++	++
105	+++	+++
106	+++	+++
107	++++	++++
108	++	++
109	+++	+++
110	++	++
111	+++	+++
112	—	—
113	++	++
114	++	++
115	++	++
116	++++	++++
117	++	++
118	++	++
119	++++	++++
120	++++	++++
121	++++	++++

Resumindo a estatistica temos então:

Reacção de Wassermann positiva. } 684
Reacção de Sachs-Georgi positiva. }

Reacção de Wassermann negativa. } 1.178
Reacção de Sachs-Georgi negativa. }

Reacção de Wassermann positiva. } 74
Reacção de Sachs-Georgi negativa. }

Rnacção de Wassermann negativa. } 64
Reacção de Sachs-Georgi positiva. }

Concordancia:-93, 1 %.
Discordancia:-6, 9 %.

Não dispomos infelizmente do diagnostico clinico dos doentes, o que seria de alto valor para bem averiguar a discordancia nas duas reacções.

BIBLIOGRAPHIA

H. SACHS, W. GEORGI. —Zur Serodiagnostik Syphilis mittelst Ausflockung durch choles teriniert Extrakte.
Med. Klinik, 1918. nº 33 und Arb. a. d. Inst. f. exp. Therapie, Herf. 6.

KARL WILK. —Original—Wassermann: Kaltemethode: Ausflockungsreaktion nach Sachs-Georgi.
Central. f. Bakt. Parasitinkund und Infektionskrankeinten, 86 Bd., Abril 1921, Helfte 2, pg. 172.

C. MORESCHI. —Sul significato e valore clinico della reazione Sachs-Georgi per la diagnosi della sifilide.
Hematologica, t. I, Abril 1920, pg. 222-242.

W. R. LOGAN. —Experiments with the floculation test (Sachs-Georgi) for syphilis.
Lancet, t. CC, Janrº 1921.

GAEHTGENS. —Ueber die Ausflockungsreaktionen von Sachs-Georgi und Meinicke (D. M.) zur Serodiagnostik der Syphilis.
Archiv. fur Dermatologie und syphilis, 129 Band. 1921, pg. 467.

PAUL NIEDERHOFF. —Ueber die gluchartige chemische Natur der bei verschieden Flockungsreaktion auftretenden Flocken.
Arbeiten aus dem staatsinstitut fur exp. therapie und dem Georgi-Spever Hause zu Frankfurt A. M., Helfte 12, pg. 49-1921.

T. TANIGUCHI and N. YRSHINARE. —The Sachs-Georgi precipitation test for syphilis (and a comparison with the Wassermann reaction in over 1500 cases).
Britsh medical journ., nº 3163, Agosto 1921, pg. 239.

STERN (MARGARETE) —Ueber die Sachs-Georgi-Reaktion und die D. M. von E. Meinicke.
Zeits. f. Imm. und exp. therapie, Bd. 32, nº 2 pg. 167.

STUHMER. —Ueber eine Verfahren aus Merschweinchenleber den spezifisch syphilitischen gleichwersige Estrakte fur die Wassermann sche und die Sachs-Georgi sche Reaktion herzustellen.
Berl. Klin. Woch. nº 26, Junho 1921, pg. 705.

MORATO CARDENAS. —El siglo Medico, 1919, pg. 66, nº 3442, pg. 1030.

SCRODER. —Med. Klinik, 1919, nº 21.

MESSERSCHIMIDT. —Deutsche med. woch., 1920, nº 6.

FRAENKEL. —Deutsche med. woch., 1919, nº 27.

WOLFGANG, WEICHBR ODT and SCHRADER. —Med. KLINIK, 1919 nº 6.

STILLING. —Medizinische Klinik, 1920, nº 2.

NATHAN and WEICHBR ODT. —Munch med. woch., 1918 nº 46.

RAABE (ANNA). —Berl. Klin. woch., 1919 nº 43.

REICH. —Deutsche med. woch., 1919 nº 7.

WOLFFESTEIN. —Berl. Klin. woch., 1919 nº 47.

LESSER. —Berliner Klin. woch., 1919 nº 10.

NATHAN. —Mediz. Klinik. X-1918, nº 41, pg. 1006.
GASTHGENS (W). —Munch. med. woch., 15-8, 1919.
MERZVEILER (K). —Deutsche med. woch., 13-XI-1919.
HANCK (L). —Mnnch. med. woch., 1919 nº 49.
SCHEER (KURT). —Munch. med. woch., 8-VIII-1919, pg. 902.
MUNSTER (MATTH). —Munch. med. woch., 9-V-1919, pg. 505.
LIPP. —Mediz. Klinik., 1918, nº 50.
MEYERINGH. —Zeit. f. Immunitats-forschung, Bd. 30, 1920, nº 1, pg. 51.
BLUMENTHAL. —Mediz, Klinik, 1919, nº 31.
GEORGI. —Zeitschrift fur Immunitatsforchung, Bd. 29, H, 3-4, S. 177.
SACHS. —Munch. wochenschrift., 1920, nº 67, pg. 66.
FELKE and WEIZELL. —Munch. med. woch., 1919, nº 47.
GAETHGENS (W). —Munchener med. woch., 15-VIII, pg. 933.
COCA et L'ESPEBANCE. —Zeit. f. Immunitatsforschung, 1912, Bd. 14 Helft 2, S-139.
M. LONS. —Die Reaktionen nach Wassermann und Sachs-Georgi.
Deutsche mediz. Woch., 22 de Maio, 1919, pg. 579.
E. MEINICKE. —Zur Methodik der serologischen Luesdiagnostik.
Munch. mediz. woch., Dez, 1918, pg. 1379.
FRITZ LESSER. —Meinickes serumreaktion aut Syphilis.
Munch. mediz. woch., Agosto 1918, pg. 875.
FRITZ LESSER. —Zur Serodiagnostik der Syphilis Meinicke Reaktion.
Deutsche mediz. woch., Out. 1918, pg. 1158.
E. NATHAN, R. WEICHBRODT. Zur Sero und Liquordiagnostik syphilitischer Zerebrospinalererkrankung mittels Ausflockung.
Munch. mediz woch., Nov. 1918, pg, 1280-1282.
H. SACHS et W. GEORGI Zur Serodiagnostik der Syphilis mittels Ausflockung durch cholesterinierte Estrakte.
Mediz. Klinick. Agosto, 1918, pg. 805-809.
L. HANCK. —Die Bedeutung der Sachs-Georgischen-Ausflockungsmethode fur die Serodiagnose der Syphilis.
Munch. Mediz. woch., Dezembro, 1919, pg. 1413.
FELKE et COURT WETZELL —Erfahrungen mit der Reaktion nach Sachs-Georgi.
Munch. Mediz. woch., Novembro, 1919, pg. 1347.
K. MERZWEILLER. Kann die Sachs-Georgi und Meinicke Reaktion die Wassermann Reaktion on in jedem Fall ersetzen.
Deutsch. mediz. woch., Novembro, 1919, pg. 1273-1275.
W. GAEHTGENS. -Die Serodiagnostik der syphilis mittels der Ausflockungreaktion nach Sachs-Georgi.
Munch. Mediz. woch. Agosto 1919, pg. 933.
KURT SCHEER. —Die Bedeutung der Sachs-Georgischen Reaktion fur die Lues diagnostik in Kindesalter;
Munch. mediz. woch., Maio 1919, pg. 902.
MATTH MUNSTER. Untersuchungen und Erfahrungen mit der Sachs-Georgischen Reaktion zur Serodiagnostik der Syphilis.
Munch. mediz. woch., Maio 1919, pg. 505.
H. SACHS, W. GEORGI. —Zur Kritik des serologischen Luesnachweises mittels Ausflockung.
Munch. mediz. woch. Abril 1919, pg. 440-442.

ANNA RAABE. —Ueber paralleversuch mit Serun und Liquor nach Wassermann und Sachs-Georgi.
Berlin. Klin. woch., Out. 1919, pg, 440-442.

ANNA RAABE. —Ueber paralleversuch mit serun und Liquor nach Wassermann und Sachs-Georgi.
Berlin. Klin. woch., Out. 1919, pg. 1012.

AMMENHAUSER. —Beitrag. sur Sero-diagnostik der syphilis mittels der Sachs-Georgischen Ausflockungsreaktion,
Central b. f. bakt. I. t. LXXXIV, pg. 621, 1920.

HANS LIPP. —Zur Serodiagnostik der syphilis mittels Ausflockung durch cholesterinierte Extrakte nach Prof. H. Sachs-Dr. W. Georgi.
Mediz. Kiin. Dez. 1918, pg. 1235.

ERNEST NATHAN —Zur Serologischen Diagnose der Syphilis mittels Ausflockung nach Sachs-Georgi.
Mediz, Klin. Out. 1918, pg. 1006-1009.

L. COMINOTTI —La reazione del complemento, la reazione di Sachs-Georgi e la reazione de Meinicke nella diagnose del morbi coitale maligno.
Clinica Veter., Fevereiro, 1921.

Ano 1922

Tomo XIV

Faciculo I

Translations

MEMORIAS
DO
INSTITUTO OSWALDO CRUZ

Rio de Janeiro - Manguinhos

Cardiac form of American Trypanosomiasis

by

CARLOS CHAGAS and EURICO VILLELA

In the clinical picture of American Trypanosomiasis there are certain very constant and prominent symptoms which characterize the *cardiac form* of the disease. To give them firm foundation in fact and to avert the possibility of objections, our studies abound in decisive results derived from animal experimentation and human autopsies in which the constancy of the histopathologic processes and the presence of the parasites in the myocardium justify the interpretation of the principal features of the cardiac form.

In the clinical picture of this disease the lesions found in the cardiac muscle certainly represent the predominating factor; however, in a survey of the symptoms based on a large number of observed cases it is fitting to systematize the facts in two groups, one consisting of the cardiac changes of muscular origin and the other of changes associated with deficient nervous influences. These latter, which are attributable to the general pathologic processes of the disease, sometimes occur alone but usually are associated with changes of the former order. Here alterations of the cardiac rhythm occupy the chief place in the physical findings. Arrhythmia constitutes the predominant note in such cardiopathies, and in its various types are interpreted anomalies of the principal functions of the muscle. Furthermore, these types almost always succeed one another or complicate one another in the same individual. And this is not to be wondered at when one recognizes the progressive intensity and the diffusion of the pathologic process throughout the whole myocardium with its possible localizations in specialized functional zones of the organ.

For facility of description we must study the cardiac changes in the disease with the nature of the predominant arrhythmia. The functional changes of a general order, which give better ground for prognosis and so ought to form the criterion for a clinical classification, do not show appreciable variations but rather a relative uniformity in the different patients, and this prevents them serving for the basis of sharply delimited pathologic groups. Under these conditions we will study the following groups of alteration of rhythm:

1. Total tachycardias and bradycardias (of sinus origin)

2. Alterations of conductibility, manifested by

a. delay in the conduction of the contractile stimulus (increase of the space *ac* or P. V.)

b. partial block

c. total block (dissociation of auriculo-ventricular rhythm with persistence of ventricular rhythm)

3. Premature contractions:

a. auricular extrasystoles

b. ventricular extrasystoles

c. nodal extrasystoles

4. Auricular tachysystole (auricular flutter)

5. Paroxystic tachycardia (auricular, ventricular and nodal)

6. Complete arrhythmia (auricular fibrillation)

7. Cardiac alternations

These are the alterations of rhythm of which we have well-studied demonstrative examples. Some of them, of great frequence, indicate the affection of the organ in a very high percentage of the infected. This is true, in the first place, for the extrasystoles which are the most common of the changes of rhythm and constitute the best clinical symptom for the estimation of the endemic index of the disease. And the most frequent of the arrhythmias are those of conductibility, which among the many clinical features of trypanosomiasis represent that which is exclusively and peculiarly due to that disease. This is one of the great pathologic curiosities of the new disease entity, and in this chapter we find abundant valuable material for exemplifying and fundamenting the best theories of heart block, and for interpreting in the future, perhaps with greater certainty, the points that have remained open to discussion in this group of arrhythmias.

Other alterations of rhythm, associated like the two first with lesions of the muscle, are less common and we have only a few cases of them; in spite of this they are of value to characterize the sequence of the pathologic process and to better fundament the admitted pathogenesis. Among these are auricular tachycardia (auricular flutter) and auricular fibrillation. Why are they less common in this immense accumulation of morbid statistics with the most varied forms of arrhythmia? Why is the auricular fibrillation especially less common when in the opiniou of all the cardiopathologists it is the most frequent persistent irregularity of the human heart, represented perhaps by fifty per cent. of the clinical cases. We believe that in trypanosomiasis both are manifestations of the most advanced inflammatory processes of the myocardium and are the expression of a terminal condition rapidly followed by death. And, as a matter of fact, in the cases of this kind that we have observed up to the present time lethal termination occurred in a short time in the advanced conditions referred to.

Let us now see what are the appearances of the different forms of arrhythmia in the disease.

1. *Total tachycardias and bradycardias (sinus arrhythmia).* — The number of clinical cases of trypanosomiasis is high in which the cardiac rhythm is permanentlv accelerated or retarded, without the interference of accidental factors which could cause those anomalies. Usually these tachycardias and bradycardias are accompanied by extrasystoles of variable frequency; however, cases exist and are not rare in which protracted examinations do not show the presence of extrasystolic contractions, which are surely widely separated and even absent during long periods so that it is difficult to detect them. In this way the acceleration or slowing of the pulse with a regular succession of the pulsations predominates among the cardiac symptoms.

It must be emphasized that in such cases the auricles and ventricles pulsate at the same rate so that there is not here a sino-auriculo-ventricular dissociation.

How is the pathogenesis of these arrhythmias to be interpreted and how are their relations with the disease to be determined? Let us examine the clinical facts commencing with the tachycardias.

These tachycardias predominate in the female sex and there are a large number of patients in which the number of heart beats remains permanently between 100 and 200 or more per minute with regularity in the succession of the cycles or with the presence of extrasystoles. In these cases simultaneously with the acceleration of the heart beats there occur other symptoms which indicate the pathologic processes of the disease.

Furthermore, two large systems pertaining to the vegetative life, the thyroid and the genital, which play important parts in the physiologic equilibrium of the organism, show appreciable anomalies which are manifested by constant or very frequent syndromes in the patients of this group. The thyroid is almost always hypertrophied and the generative functions show marked changes which are expressed by intense dysmenorrhea with predominance of metrorrhagias. However, symptoms of hyperfunction of the ovaries constitute the principal genital syndrome, in which the considerable increase of the catamenias and the appearance of supernumerary menstrual periods characterize the functional derangement of the ovaries.

As regards the thyroid the facts are more complicated and the majority of the patients represent types of dysthyroidism with almost constant predominance of glandular hypofunction, but with isolated features of hyperthyroidism.

From this anomaly there must result physiopathologic consequences which are associated with either the function of one of the systems or with the disturbance of equilibrium in their interaction. Does the tachycardia observed constitute a part of such consequences? Aud does it indicate a hyperthyroidism? We must report that in men tachycardia is rarely observed although the anatomic alterations of the thyroid are of extreme frequency, and this indicates with all certainty the influence of the female genital apparatus in its mechanism. If the hypothesis of an endocrine influence on the chronotropic function of the heart muscle be admitted, and its importance even exaggerated, it would still remain to determine the exact process by which that influence is exercised in the cases we are discussing. Is there an increase in the tonus of the sympathetic attributable to the functional disturbance of the thyroid, and in consequence the acceleration of rhythm? But we must observe that in the cases of this kind, at least in the majority of them, there is found ovarian hyperfunction, manifested by its classical symptoms. Now, in accordance with the modern doctrines the ovarian hormone exerts a depressive action on the sympathetic, and this fact may contradict the interpretation just formulated. However, in spite of this, in the tachycardias observed we are enabled to exclude extracardiac interferences of a nervous nature associated with the endocrine processes. In the first place the sinus region can be attacked by the pathologic changes involving all the myocardium, and from this would result a greater excitability of the node of Keith and Flack. This by itself is capable of either causing the increase of the contractile stimulus (and in this case the tachycardia would be of intramuscular origiu) or of modifying too much the normal influence of the sympathetic, in this way occasioning the acceleration of the heart beats. Furthermore, and in the second place the possible interference of the suprarenal in these chronotropic changes must be admitted, since this is a frequent site of localizations of the parasite and of histologic changes, and its functional disturbance may act upon the cardiac rhythm.

And even this is not all of the difficulties in the interpretation that we are seeking, since those arrhythmias may be independent of extracardiac nervous factors and may indicate only the weakness of the muscle, thus representing the functional manifestation of the pathologic processes found there.

The complexity of the subject is evident and only protracted investigations can

later define the exact nature of the chronotropic disturbances in this disease, whose complicated pathology at times forms a decided obstacle to the interpretation of certain symptoms.

As regards the bradycardias of sinus origin we cannot escape the same lack of decision in attempting to interpret their mechanism. Do they indicate extracardiac influences in the form of deficient stimuli of the endocrine organs on the nervous apparatus that regulates the chronotropic function of the organ? Or do they rather indicate a disturbance of cardiac origin and manifest the weakness of the altered muscle? It should be emphasized that in these cases of bradycardia, as in the former case, the insufficiency of the organ becomes appreciable in all of its symptoms, which in a way may give a basis for the last hypothesis; far be it from us, however, to argue on this subject which should be reserved for later explanations. But we must refer to its predominance in males and this is an important factor to be considered in the necessary pathologic interpretation. Usually these bradycardias, as well as the tachycardias, are accompanied by extrasystolic contractions; cases exist, however, in which they constitute the only anomaly of rhythm.

The slowness of the pulse is very variable, oscillating in the vicinity of fifty beats per minute and is rarely seen below that figure.

Now let us pass to consider the arrhythmias that are indubitably related to the lesion of the myocardium. In the multiplicity of their varieties and in the frequence with which they are seen in nearly all of the clinical cases, these express a pathologic condition that belongs exclusively to this disease and they show the greatest curiosities in this new chapter of human pathology.

2. *Alterations of conductibility.* — The most curious and most characteristic aspect of the cardiac affection is that furnished by the alterations of conductibility, seen in all its phases of evolution from its slightest grades, which are manifest by simple delay in the conduction of the contractile stimulus from the node of Keith to the ventricle, up to complete block with independence of the sino-auricular and ventricular rhythms.

The number of clinical cases with this symptom that has already been verified is considerable, and we may say with all certainty that the knowledge of American trypanosomiasis in this particular has opened a new field in cardiac physiopathology with valuable indications, in which to the abundant concrete facts there is added the appreciable advantage of a known etiologic unity. In other diseases these alterations have been found; in none, however, with the frequency here recorded or with the manifold aspects and stages of development that can be encountered in trypanosomiasis. To such an extent is this true that we might characterize this entity as the disease *par excellence* of alterations of rhythm and especially of slow pulse.

We have found these alterations in all epochs in life, including even children of eight years of age, and here they do not constitute an appanage of advanced years, as is the rule, but depend exclusively upon lesions of the primitive cardiac bundles These regions are attacked by the diffuse pathologic processes characteristic of trypanosomiasis as much as the rest of the muscle; however, perhaps on account of their anatomic differentiation and greater functional importance there seems to be in these regions a preponderance of those processes which are manifest in the alterations of rhythm that we are discussing, and in others associated also with anomalies of the primitive bundles.

In the beginning the alteration is shown by the increase of the spaces *ac* and PR. which indicates the delay in the passage of the contractile wave through the normal paths of propagation. The increase of *ac* in many of our tracings reaches 0.6 and in rare cases has exceeded that time. The cardiogram and the radial tracing are sometimes regular; in the majority of the patient

however, the occurrence of extrasystoles comes in to complicate the arrhythmia and make the pulse irregular. In the jugular tracing the height of some or all waves constitutes a frequent anomaly and is attributable to the fusion of the ventricular wave of one cycle with the *a* wave of the following cycle. The number of cardiac pulsations depends on the sinus rate while the passage of the contractile waves is taking place and is not influenced by deficiency of conductibility.

In the next later phase of arrhythmia partial heart block appears, indicated at first by the periodic and spaced failure of transmission of some of the contractile waves and later by the greater frequency of the interrupted waves with establishment of a relation between the number of auricular and ventricular systoles (usually this relation varies between 3:1 and 2:1).

The immediate reason for the appearance of spaced failures of transmission of the systoles in the cases of increase of the space *ac* is variable and could only be appreciated by an analysis of the tracings. Often those failures indicate exclusively the exhaustion of the conductibility and no other factor is of influence; frequently, however, the gradual delay in the transmission of the systoles, causing the delay of the refractory phase of the ventricle, renders ineffective contractile waves which otherwise would be effective and could complete the cardiac cycle. And still other factors may intervene here. The same reasoning is applicable to the most frequent alternation of the relation of 3:1 to that of 2:1, or vice versa, and only concrete cases lend themselves to explanations in this way.

The last stage of these chronotropic alterations is that of complete block with a permanent idioventricular rhythm. We already have a large number of cases of this group, all more or less uniform in their clinical manifestation and in the course of their symptoms. When one considers the etiologic unity of the syndrome and takes into account the short space of time that has sufficed for us to collect so large a number of observations in a scattered population, the high scientific interest of this chapter of cardiac pathology becomes abundantly evident.

The number of radial pulsations in cases of complete block oscillates in the vicinity of thirty and sometimes reaches, but rarely exceeds, forty. We have seen a rate below the first figure in some patients, almost always on taking more or less fatiguing exercise. And the progressive diminution of the pulsations to five per minute was observed in one case of death from exhaustion of conductibility.

In some patients it has been possible to accompany the progressive evolution of the arrhythmia from its commencement, with at first only a delay in the conduction, followed by the periodic and rare failures in the passage of the wave, and then the establishment of a fixed relation between the complete cardiac cycles and the blockades, and finally the complete block and consequent presence of the true ventricular rhythm. It must be noted that this last condition is the most persistent and the others represent in this disease only transitory pass ing phases of the ever advancing process. Some of our patients with complete block have survived the arrhythmia for a considerable period of time; in the majority of them, however, death has occurred as the result of the affection.

Among the most notable characteristics of the tracings in these cases is the frequent irregularity due to the presence of extrasystoles. And, indeed, the heterogenetic pulsations of ventricular origin form a symptom frequently preceding the disturbances of contractibility, which indicates previous changes of the whole muscle or of the primitive bundles scattered through it and localized later in the conducting regions. The simultaneous tracings of the jugular pulse, heart beat and radial pulse show here variations, all occurring more or less along the

general lines already known in similar cases of whatever etiology. Only the study of the concrete facts could furnish interesting pathognomonic data. Other subjective and objective symptoms of the cases of block are of great value; however, let us reserve them for later explanation and pass now to the study of the extrasystoles.

3. *Extrasystoles.*—The function of excitability is attacked in the majority or perhaps in all of the chronic cases of American trypanosomiasis. The patients with extrasystoles are almost counted by the number of infected, and such is the frequency of the symptom that we use it with profit as the best factor for estimating the endemic index of the disease.

Extrasystolic contractions are seen from the least advanced ages to old age and the number of children in whom we have found this alteration is quite high, and this is also a condition peculiar to trypanosomiasis. However, they are not found in the acute cases of the disease in spite of the intense lesions of the myocardium in the initial phases of the infection when the parasites are found in great abundance in the heart muscle.

It is clear from this that the extrasystole indicates rather a process of diffuse myocarditis and is more closely related to fibrous changes in the muscle than to the acute inflammation that is found in the early stage. As regards its origin these heterogenetic pulsations can be referred to the ventricle, to the auricle and to Tawara's node; here, however, as is general for this symptom, the ventricular extrasystoles predominate and are observed in a very high percentage relatively to the others. The auricular extrasystoles are somewhat rare, also those of nodal origin.

The inconstancy of the symptom in some cases should be emphasized, and this often makes its observation difficult and may lead to wrong conclusions from its absence. Some factors, whose intervention must be profited by in doubtful cases, especially influence its appearance. In the first place is the attitude; the extrasystoles are frequent principally in the dorsal decubitus, and many patients who show regularity of the pulse in the vertical position present extrasystolic contractions when lying down. Next come effort, fatigue and emotion. Often we only succeed in finding the symptom by causing forced movements of the patient or by producing sudden emotions. And in spite of the interference of the factors referred to the individuals are not rare in whom the extrasystoles are periodic, and only appear from time to time, with intervening phases of regular rhythm.

The frequency of the symptom in different patients or in different phases of the same case is very variable. Sometimes the extrasystoles are separated and only appear at long intervals in the tracings; others, however, present themselves with great frequency, being repeated in every cardiac cycle or two in the same cycle, giving the tracings the classic appearance of bigeminism and trigeminism.

It is of greater importance to note the prolonged sequence of extrasystoles with absence of compensating rest between the interposed beats, present in the beginning and end of the group, and this is characteristic of the crises of symptomatic paroxysmal tachycardia in this disease. We have various observations of this symptom which show the occurrence of the attack at the moment when we were taking the tracings; however, it is possible to judge of its frequence from the histories given by the patients with extrasystoles, who, as a rule, refer to transient crises of palpitation with rapid beating of the pulse and appreciable and very inconvenient contractions of the heart.

Taking into consideration the moment of the diastolic phase of the cycle in which the extrasystolic contraction appears, we must emphasize here the presence of interpolated extrasystoles in many cases. Relatively rare in the alterations of excitability

in general, these are here somewhat common, indicating the exaggerated irritability of the heart muscle. No common description of the tracings of extrasystoles would be possible, and in each one of them we find various factors which show the extreme variability of this symptom and its frequent association with other alterations of rhythm. We here show some very demonstrative analyses of tracings.

The subjective symptoms that occur in the course of this alteration of rhythm, or consequent upon it, are of decided interest aud will be referred to in the followiug paragraphs.

4. *Auricular flutter.* The alterations of rhythm manifested by auricular flutter and auricular fibrillation are among the rarer observations, but are of the highest scientific interest. We have various cases with alterations of this nature and in them the essential characteristics of these forms of arrhythmia are well shown. Auricular flutter has been observed in various degrees of intensity with the number of auricular contractions varying between one hundred seventy and five hundred per minute. This last figure is one of the highest yet registered in the medical literature and was seen in a case that soon passed to the condition of complete arrhythmia. The number of auricular waves transmitted to the ventricle has always been variable in the different patients that we have observed, and no fixed relation has existed between the rhythm of the auricle and that of the ventricle within the limits of the tracings. This has given rise to irregularity of the radial pulse and this fact also shows the high grade of heart block of the cases of flutter in this disease.

Extrasystoles are also a somewhat frequent simultaneous occurrence in the cases that we are discussing, and their presence also gives rise to a greater irregularity of the cardiograms and of the radial pulse.

Some of our patients exemplify the transition from flutter to auricular fibrillation, and other cases show intermediate phases between the two alterations of rhythm.

6. *Complete arrhythmia.* The observations collected on complete arrhythmia have been relatively small in number considering the high incidence of changes of the heart rhythm in this disease. The cases investigated occur in more or less the classic condition of this syndrome, as can be seen from a study of the tracings. We see ventricular venous pulse with waves of variable appearance, complete irregularity of the radial pulse and of the cardiogram, and it is sometimes possible to see in the jugular tracing small undulations which indicates the fibrillar state of the auricle.

The two last forms of alterations of rhythm without doubt express the greatest intensity of the pathologic processes of the myocardium in the disease, and also indicate localisations of those processes in the auricles, whose irritability becomes thus manifestly augmented even up to absolute inefficiency of the respective systolic movements.

From the beginning the affection of the myocardium is most intense in the ventricles as is well manifested by the extrasystoles originating in these regions. And when the alterations of rhythm indicate marked lesions of the auricles the prognosis becomes grave, as is shown by the termination in death within a short time of all our cases with auricular flutter and fibrillation. And, on the other hand, we must emphasize the relative scarcity of observations of these two arrhythmias, a fact which is evidently at variance with the constant intense lesions of the heart muscle and with the great number of other alterations of rhythm. On the best of grounds we believe that the rarity of these arrhythmias is only apparent as they are difficult to be detected in clinical investigations on account of the extreme gravity of their prognosis. The patients affected with them survive only a short time or remain in extremely serious condition; and as they are kept to their houses they escape the oppor-

tunity of medical observation, under the conditions under which our work was done. Another interesting thing with regard to the cases of auricular fibrillation is the absence of valvular lesions, since these lesions, especially of the mitral, are the most prominent features in the present medical literature on this chapter of cardiopathology.

7. *Alternation.* Alternating pulse figures in many of our observations accompanying various of the arrhythmias referred to. Its greatest frequence is observed in the cases of extrasystoles where it characterizes the post-extrasystolic alternation and where it almost always represents a transitory condition, disappearing after a few cycles of dominant rhythm.

The alternation is rarely observed as an isolated symptom, and from what we have observed we cannot estabish a relation, in the cardiac form of the disease, between this symptom and any certain prognosis of great gravity.

General symptomatology of the cardiac form.

Although extremely variable in the different patients the clinical symptoms of the affection of the myocardium in trypanosomiasis can be considered in a joint description, leaving aside the details and using only the principal facts or, rather, those that are repeated with the greatest frequency in the manifestation of the cardiac form.

The symptoms of insufficiency of the organ occupy the first place and are indicated by their usual features: low arterial tension, visceral congestion, dyspnea, fatigue on exertion, edemas, etc., all expressing the progressive exhaustion of the heart's activity. Of these symptoms the edema deserves special mention as regards its appearance.

Even in the cases of most intense affection of the myocardium we rarely find here the extensive infiltrations seen in Bright's disease. The edemas in these cases are relatively slight, doubtless on account of the absence of renal changes, and on account of this and the intense toxic conditions the origin of the infiltration in this disease is essentially limited to the weakness of the heart muscle. The great generalized infiltration is only observed in some relatively rare cases of cardiac asystole. And even at the time of the death agony with progessive weakening of the myocardium the edema is not present to the extent of that of renal origin.

As a physical sign of great frequency we must refer to the increase in volume of the heart. This sign is observed in any of the groups of the arrhythmias referred to, and sometimes indicates the hypertrophy of the muscle and at others the dilatation of its cavities or the two conditions simultaneously. We must also refer to other cardiac signs, such as the murmurs of relative valvular insufficiency, the obscuring of the heart sounds, especially of the first sound, the alterations in intensity and amplitude of the apex beat, etc..

Other cardiac and circulatory physical signs occur with frequency and ought to merit attention. But let us consider some of the more characteristic subjective symptoms, especially those directly related to the different forms of arrhythmia or, better, to the lesions of the myocardium.

Avexame (anxiety, agony, *angor animi*). This is the expression by which the patients characterize subjective phenomena, doubtless of circulatory origin, which figure in the history of numerous clinical cases whatever be the form of the arrhythmia. There is no uniformity in the facts included under this denomination, and it would therefore not be possible to refer them to a single origin. The patients indicate in various ways the subjective phenomena that they suffer which constitute the "agony." Some complain of precordial anxiety, of a sense of constriction originating in the epigastrium or the precordium and ascending to the throat, where it is most intense and causes phenomena of dyspnea and oppression frequently followed by fainting and

transitory dizziness. Others refer to a condition of general *malaise*, with unpleasant perception of the heart beats, rapid or slow, and painful sensations in the epigastrium and larynx accompanied by respiratory difficulty, etc. Finally, a large number of patients only complain of the "agony" without being able to define or localize the sensations that constitute it.

In any case, what is the exact pathognomonic value of this expression? Must we find a relation between it and some definite cardiac mechanism, and so find its true pathologic interpretation? Certainly not. "Agony" means nothing to the student of symptomatology but everything to the patient. This word includes the most varied sensations, all of circulatory origin but without the uniformity necessary for including them in a joint definition. No doubt can exist with regard to the relations between such phenomena and the processes of myocarditis and tho various forms of arrhythmia of the disease. The «agony» is no nosologic novelty; it only reproduces here on a large scale subjective symptoms that are well known in cardiopathology and are associated with the different cardiac arrhythmias.

In this disease those sensations are often related to the extrasystoles and indicate the circulatory results of the compensatory pause, either alone or associated with an unpleasant perception of the extrasystolic beating. They may further be due to the crises of symptomatic tachycardia, to the alterations of conductibility, and to the other arrhythmias observed. And even this is not all of the pathologic conditions of "agony", that is, of the more or less painful sensations referred to by the patient. We believe in the interference of lesions of the intracardiac sensory nerves and are planning investigations to clear up this point. And, furthermore, we must add that "agony", or the sensations that correspond to it, is often complained of in the absence of appreciable arrhythmias.

Palpitations form another symptom of great frequence in the cardiac form of the disease. They occur almost always in crises of short duration, appearing and disappearing suddenly, and they subject the patient to the most painful sensations. The palpitations are not always related to the accelerated rhythm of the heart; often they appear with a normal or even diminished number of heart beats and radial pulsations. This symptom expresses the unpleasant perception of the heart beats, and for this very reason is not related to the various types of arrhythmia but to the anatomic processes that determine them. The palpitations in the patients that we have observed come on without any determining cause, when they are in repose or in motion, excited by slight exertion or by sudden emotions. They also disappear without any immediate cause.

The characterization of the symptomatic paroxystic tachycardia is clear, and is so much the more admissible since it has been possible in some crises of tachycardia to detect in the tracings the beginning or the end by an extrasystole.

Faintness forms another symptom of great frequency, complained of in various degrees, sometimes limited to simple transitory obscurity of vision and at other times more intense and accompained by vertigo with loss of consciousness. In any of the forms of arrhythmia this symptom is observed, but its greatest frequency is related to the circulatory changes caused by extrasystole. In addition to the faintness syncopal and convulsive attacks occur as nervous symptoms of the cardiac form. These may be observed in various of the arrhythmias, indicating the deficiency of irrigation of the nervous centers caused by the arrhythmia. However, such symptoms are better characterized in the alterations of conductibility and here complete the Stokes-Adams syndrome.

In the patients with heart block the nervous symptoms are very frequent in any

of the phases of the arrhythmia, in the earliest as well as in complete block. And here, with the great number of cases that we have, we cannot confirm th greater intensity of such symptoms in the phases that precede the establishment of the idio-ventricular rhythm. Vertigo, syncopal attacks and convulsions have been seen in patients with partial and total block, perhaps in a little larger number of the first but in all stages of the arrhythmia.

At this point it should be noted that the number of ventricular beats in cases of complete block undergoes frequent variations, which arë doubtless related to the alterations in excitability of the muscle. From forty pulsations to the minute, and sometimes more, the rate of the idio-ventricular rhythm passes to thirty or even less, and this may explain the frequency of nervous symptoms in cases of this kind.

Other symptoms could be given here if we wished to glean them from the great number of observations of the cardiac form that we have. We prefer, however, to at once treat of other subjects.

Course.

As regards the clinical course of the cardiac form we must state that this is the type of the disease that occasions the greatest mortality.

The death rate in the cardiac form is relatively very high; in spite of this, a large number of cases remain in a state of tolerance for many years, capable of carrying on their work, although the insufficiency of the heart is more or less marked. According to our observations, this can be found in nearly all forms of arrhythmia except those of flutter and auricular fibrillation, the prognosis of which we consider very grave and we do not believe that they can long survive. In a general way we can state that the course of the cardiac affection in this disease is progressive. Here there is no possibility of regression and the patients proceed more or less rapidly to a lethal termination.

Death from the disease.

SUDDEN DEATH

Sudden death is extremely frequent in the regions of endemic trypanosomiasis. We have had the opportunity of seeing it in several cases of the cardiac form at the place where we were carrying on our work and its frequence is made more impressive by the unanimous reports of the inhabitants of such regions where a large number of the families mourn the sudden death of one or of various members. The individuals frequently die in the fulness of their youth and in an apparent healthy condition during the phase of tolerance of the cardiac affection. Many of them die while engaged in their usual work without any immediate cause to explain the occurrence; but others die at the moment of an extra exertion, or of fatigue, or of some other accident that is capable of exhausting the deficient energy of the myocardium. Facts of this kind are numerous and plainly show the intensity of the pathologic processes of the disease. We do not know of another condition in human pathology that causes sudden death in so high a proportion of cases as does American trypanosomiasis.

What is the exact mechanism of this death? Can we determine it with certainty in a way to cover all of the facts? And will it be the same for all of the occurrences of this order? In the explanation of this mechanism we must note in the first place that sudden death is observed in any of the forms of arrhythmia, which in a way renders its exact interpretation difficult. On the other hand we must remember that usually the patients show different forms of arrhythmia simultaneously and that cases are rare that have one form of rhythm exclusively. And if this is so, the unity of that mechanism must be admitted once there is recognized the occurrence of the fact in one of the most frequent arrhythmias. Now, of these, arrhythmia by extrasystole is doubtless that which is repeated in the greatest number of patients associated with other

forms of alterations of rhythm. Can sudden death in the disease depend upon the extrasystoles and upon these exclusively? We must remember that the compensatory pauses of the extrasystolic contractions and their inefficiency in the propulsion of the blood certainly cause profound circulatory embarrassment that frequently determines the occurrence of faintness, vertigo, loss of consciousness and syncopal attacks, etc. In this disease, as our accumulated mass of observations on the heart amply demonstrate, the alterations of excitability of the myocardium are profound, and as a result extrasystoles occur sometimes very frequently, repeated two or three times in the same cardiac cycle. Hence in many cases profound circulatory alterations intervene in the nervous centers of the myocardium itself, and these may explain the sudden death. This is an hypothesis.

There at once occurs to us another hypothesis, also based on fact and perhaps more in accordance with cardiac physiopathology. Auricular fibrillation has been found in this disease and we believe it is not a rare process although relatively less frequent. While limited to the auricle this alteration does not impede the circulatory efficiency; but propagated to the ventricle, as it may be, there soon occurs a failure of the circulation and as a direct consequence rapid death. Is this true in the cardiac form?

Let us discuss it briefly. The frequence of ventricular extrasystoles and their repetition two or three times in the same cycle express an irritability of the ventricular myocardium, a condition very near to that produced experimentally and indicated by a fibrillar state of the muscle. One degree further in the pathologic process and the excitability of the ventricle will perhaps reach a condition similar to that of the auricle, with the terminal failure of the rhythm. Moreover, we have the opportunity to exhibit tracings in which the ventricular extrasystoles, up to seven in number and all abortive, are repeated in the same cardiac cycle. The extrasystolic contractions here are so weak that they look like simple tremors of the muscle and are completely useless in the circulatory mechanism.

We must at once refer to MacWilliam's hypothesis which has formed the basis for our argument and in which sudden death in intense disorders of rhythm would be explicable by fibrillation of the ventricle.

DEATH IN AGONY (MORTE AGONICA)

Here with greater frequence the essential fact is the progressive insufficiency of the myocardium from which asystole results. This insufficiency is principally of cardiac origin, and the renal apparatus, whose functions are little if any affected in this disease, does not particate in its occurrence. In this way the greater number of patients of the cardiac form die, in acute or chronic asystole, from rapid dilatation of the ventricles, and others die from progressive exhaustion of the muscle.

Another aspect of death in agony is observed by the diminution of the idio-ventricular beats, with long diastolic pauses. We have observed one case of this kind in which the ventricular rhythm fell slowly to the minimum of five pulsations per minute or with diastolic pauses of twelve seconds.

These are the commonest conditions of death in the cardiac form.

We have only considered the facts of greatest frequence and have left aside other occurrences such as fatal accidents in children with symptomatic tachycardia, deficiencies of conductibility with partial block, profound alterations of contractibility, etc. Death may here result from various conditions aside from those most frequent ones, as is not difficult to understand when we know the intense lesions that attack the muscle.

Influence of atropine on the alterations of cardiac rhythm in the disease.

The results of the experiments performed by one of us relative to the action of

atropine on the arrhythmias of the disease have been very interesting. As the result of a large number of cases we have concluded that the dromotropic action of that remedy is very marked and that its habitual chronotropic action is very small and even unappreciable in many cases. Here in some way there occurs the physiologic dissociation of the fibers of the vagus, and the atropine acts predominantly on those that interfere in the conductibility of the cardiac muscle.

Several cases of complete block, others of partial block and many of extrasystoles were the subject of the experiment.

In complete block the dromotropic action of the remedy was nil and the independence between the sino-auricular and ventricular rhythms remained unaltered. In the same cases the chronotropic action made itself felt very slightly, and often in a negative sense, that is, by causing the paradoxical effect of diminishing the number of beats of the auricle.

The experiments relative to partial block were of greater interest. In this case the elective action of the atropine on the conductibility was notable. In the majority of the experimented cases the remedy regulated the rhythm, that is, normalized the deficient conduction. The chronotropic action was unappreciable or at times acted in a negative sense, diminishing the number of auricular beats.

How is the restoration of conduction by atropine in the cases of heart block to be interpreted? Must the nervous origin of the alterations of conductibility be admitted here? No. The muscular nature of such alterations is clear and is demonstrated by the direct proof of the lesions of the myocardium. Furthermore, the cases of complete block, which represent only a more advanced degree of arrhythmia and whose pathogenesis is identical to theirs, was not modified by the action of the atropine, which excludes the entirely nervous nature of the disturbance of rhythm.

No doubt could exist about the only possible interpretation of these results. The lesions of His' bundle make it more excitable and give rise to the increase of physiologic tone of the vagus with the consequent alterations of conductibility that can be corrected by atropine, If these lesions were more intense, the atropine would not act in the same way, for there the block is already independent of the nervous action and is associated exclusively with the pathologic process of the muscle.

Moreover, the influence of anatomic changes of the conducting bundle on the inhibiting effects of the vagus is demonstrated in the experiments on the action of digitalis, although in a sense antagonistic to that referred to the action of atropine.

According to Mackenzie, digitalis exerts no action on the conductibility of normal beats, but with the presence of lesions of the muscle that remedy, even in a therapeutic dose, increases the time of conduction of the sinus stimulus to the ventricle, eventually producing partial block. We know of no case reported of total digitalis block in man, and therefore the importance of one of our cases increases in which the action of crystallized digitalin determined the appearance of a total block with the nervous symptoms of the syndrome. When the use of the remedy was suspended, the total block was transformed into a partial one, and the radial pulse rose from 35 to 50. Simultaneously the nervous symptoms disappeared and other symptoms associated with the block diminished. However, in this case the action of the digitalis caused a considerable increase of the vagus tonus on the injured His' bundle. When the use of the remedy was stopped, the altered dromotropic function returned to its former condition.

It is, without doubt, less easy to interpret the paradoxical effect of the atropine on the chronotropic function, especially appreciable in the cases of partial block. Similar facts are reported in the medical literature in cases of alteration of heart rhythm; but

in these cases there is a lack of acceptable interpretatious, nor do we possess any facts that can serve as a basis for hypotheses that can explain that phenomenon.

Although our experiments were performed on a large number of cases, we can state nothing decisive in regard to the influence of atropine on the extrasystoles. We can state nothing from the occurrence of negative cases which indicate the absence of any action of the remedy beside others in which the rhythm was regulated. Furthermore, the inconstancy of extrasystolic beats is well known, as they often disappear for long periods even in clinical cases in which their frequence is greatest.

Allorhythmias.

In the tracings of the cardiac form of the disease we have found anomalies of rhythm that are repeated regularly and periodically, thus giving uniform appearances which can be grouped under the denomination of allorhythmias. Various factors enter into their origin and hence the principal interest is trying to recognize the conditions that determine them.

The most characteristic of such appearances are the bigeminism and trigeminism that may result in the same case or in different cases from differences of cardiac rhythm, isolated or combined.

The bigeminism usually results from extrasystoles which are repeated in all the cardiac cycles and the trigeminism from two extrasystolic contractions; further, both the appearances may depend upon alterations of conductibility or upon these associated with extrasystolic contractions. Only the analysis of each tracing in concrete cases can determine the relations between the allorhythmia and the facts that cause it.

Aside from these we have met other appearances of allorhythmia in which the irregularities are periodic and asssociated with different conditions, such as auricular fibrillation, and the interposition of extrasystoles which succeed one another regularly. Such facts are exemplified in some of our tracings and their semiology can there easily be seen.

The cardiac form of the disease being thus described in its essential outlines, the interest of this new chapter of human pathology is evident and the great pathologic curiosity of the new trypanosomiasis in this clinical phase becomes apparent. It is clear that the subject is far from being exhausted in this first summary description of the cardiac form; there is much here for further investigation in the interpretation of the symptoms and for an exact knowledge of other cardiac conditions of the disease.

Aside from the present clinical observations the description here written is based on the works of pathologic anatomy and histology begun by the lamented Gaspar Vianna and completed by our eminent friend Professor Bowman C. Crowell and our companion Magarinos Torres.

The clinical observations that have been presented represent a small, selected, number of the large group of cases that have heen studied. However, by the uniformity of the cardiac syrdrome made manifest by them, they show the etiologic nnity of the morbid process localized in the cardiac muscle.

This condition of the disease, in which cardiac symptoms predominate over all others, is generalized in the zones of endemic trypanosomiasis, and it is there observed with a maximum intensity and extension, thus forming the clinical characteristic *par excellence* of the American trypanosomiasis.

The certainty of the etiology of all the clinical obsevations here presented cannot be contested, although in many of the patients neither the parasitologic diagnosis nor the necroscopic proof has been made.

In the cases in which necropsy was possible, already a considerable number, the symptomatology was well studied and was in every point identical to those here reported. This assures with absolute certainty and irrefutable scientific precision the etio-

logy and pathogenesis of the numerous clinical cases of the cardiac form that we possess. Furthermore, the localization of the parasite in the heart muscle is a constant occurrence in the infections by tle *Trypanosoma cruzi* not only in man but also in laboratory animals as well.

On the other hand the more recent histopathologic studies of Dr. Crowell show lesions that are considered by him as characteristic of the action of the parasite on the myocardum in the chronic process.

It may also be stated that the studies of Dr. Crowell have shown well localized lesions in the primitive cardiac bundle, which explains the anomalies of rhythm shown by the physical examination.

Observation no. 1.

Cardiac insufficiency. Total bradycardia. Sinus arrhythmia.

J. P. – White, 21 years, male, laborer, single, resident at Santo Antonio da Lagôa.

The patient has always been strong and mentions no former ailments. For the last few months he has a feeling of fatigue and gets tired after exertion. He came however to consult us on account of nocturnal delirium. In appearance the patient is strong, muscular and well built. There are no subjective signs to be noticed. Cardiac area enlarged, apex beat in the 5th intercostal space, outside the mamillary line. Heart sounds quite audible, no murmurs. Pulse arrhythmic, the beats now slow, now fast, at times simulating extrasystolic beats. Number of beats per minute: lying down 50; standing 82. Tmx.=140. Liver slightly enlarged. Spleen not enlarged. Cervical and inguinal glands slightly enlarged. Thyroid gland hypertrophied.

Record no. 1.

The radial and cardiac tracings show that between the first and fourth cycle the interval diminishes; the diastolic pause lengthens suddenly from the fourth to the fifth cycle and diminishes again gradually until the seventh. At the seventh the same succession of sudden lengthening of the diastolic phase with gradual shortening every four beats begins anew. The long diastoles are however not strictly equal nor are the short ones so that the pulse is very arrhythmic. The amplitude of the pulse wave is in proportion to the length of the preceding interval. On analysis, the venous tracing shows the same irregularity in the succession of the auricular waves; it is the auricular rhythm which is altered in the first instance. The *a c* interval remains normal and there is no change in the conductibility. The regular succession of long and short diastolic phases every four beats shows that the arrhythmia is of respiratory origin, although the curve does not register the oscillations of the respiratory rhythm. The pulse is that found in total bradycardia, 50 beats per minute.

Observation no. 2.

Total bradycardia. Spasm of the esophagus.

A. S., negro, 23 years, male, single, resident at Santo Hipolyto, near Lassance. Examined June 23, 1916. The patient came to the hospital on account of an *entalo* (spasm of the esophagus) which he has had for four years and which started after a fever which lasted about fifteen days. The patient has difficulty in swallowing both liquid and solid food; it "goes down with difficulty and stops in the throat"; the patient finds deglutition painful and often has spasms of pain after it. Sometimes while swallowing the food is regurgitated. The difficulty is not continuous, but rather periodic and irregular. At times the patient swallows both liquid and solid food easily, at others, he has to take a draught of water after each particle so as to be able to swallow it, and, at others he cannot swallow even water. Certain foodstuffs, such as beans and peppered food. seem to bring on the spasm whilst farinaceous ones do not. The pa-

tient retains his appetite, but feels burning in the stomach, which is allayed by draughts of cold water. For about a year now, he gets easily tired and has palpitation after making any effort. The patient also mentions a feeling of weakness and pains in the legs, and slight vague pains in the body. At times, when obliged to drink much water so as to swallow, he vomits his food.

The only former ailments the patient mentions are attacks of fever, the first of which appeared six years ago and the last about two months ago.

The patient is well built and strong looking. On both sides of the parotid region, there are soft masses about the size of almonds, which seem to be due to a hypertrophy of the parotid glands. The patient states that their size varies, increasing at times and diminishing at others. Heart not enlarged; apex beat 7.5 cm. from the midsternal line, the right margin 3 cm. from the same line. Heart sounds clear. The second sound increased and reduplicated at the pulmonary area. Pulse slow, 44 lying down and 52 standing, accompanying the heart beats. After slight exercise, 70. Katzenstein test positive; Tmn.=75. Tmx.=115.

Liver not enlarged, not painful on pressure. Thyroid gland enlarged, with a cyst about the size of a walnut in the middle, and smaller local ones. Inguinal glands slightly enlarged. Nervous system negative. Intelligence of a low order.

An X—ray examination of the process of swallowing was made. A bismuth emulsion was easily swallowed, but corn mush containing bismuth was swallowed very slowly and stopped several times owing to a spasm of the esophagus, provoking a feel ng of discomfort and pain. The spasm was stronger at the cardia; as the patient put it "the stomach does not want to let food in".

Record no. 2 and 2-A

1) Pulse as in total bradycardia, as may be seen by the jugular and venous tracings. The *a c* interval not lengthened; the dominant rhythm regulated by the auricular waves. The venous tracing shows the *b* waves of Hirschfelder well. Sudden pressure on the eye-balls produces a stoppage of the pulse for 4:5 seconds.

II) It is also a total bradycardia tracing like the former one and shows the effect of slow ocular pressure. The pulse has become much slower and the retarding influence seems to make itself felt after the pressure has stopped. It is interesting to note that after the compression has ceased the ventricle goes on beating with its own idio-ventricular rhythm. independently of the auricular rhythm, which is slower and the waves of which make themselves felt at the systolic ventricular phase by very acute rises.

The auricular beats gain in speed gradually until they dominate the rhythm. The last beat in the tracing belongs to the auricular rhythm. The last but one shows a fusion of the *a* and *c* waves.

This shows that though the diminution of excitability produced by ocular compression acts on all the points of origin of the cardiac contractions, it has a much stronger influence on the sino-auricular ones than on the starting-points of the idio-ventricular rhythm.

Observation no. 3.

Simple tachycardia.

G. do N., negress, 30 years resident at Lassance.

Examined at

Previous history of no special importance; the patient states that she has always been well, and has had no disturbances other than those which go with gestation. She has three children one of which was born prematurely at seven months. She has been ill for three months with loss of appetite and a feeling of fulness in the stomach after even moderate eating; poor digestion. Is easily fatigued and has "avexame", agony in the heart and a feeling of

anguish. Palpitation with rapid beats, which condition sometimes lasts an hour and is accompanied by a feeling of agony ("avexame").

Record no. 3 and 3-A.

Taken at a crisis of palpitation. The tracing is perfectly regular only the rhythm is accelerated, 120 beats per minute. We were unable to follow the transition between this and the slower thythm of 3 which accompanied the disappearance of the subjective sensation of palpitation and agony. Nor can we affirm whether the greater rate was brought on by auricular extrasystoles or by the simple acceleration of the normal rhythm.

Observation no. 4.

Tachycardia. Palpitation.

F. P., negro, male, 25 years, resident at Lassance.

The patient came to be treated on account of strong and uncomfortable heart beats and agony ("avexame"), and states that he often gets frightened without any reason. This condition is accompanied by palpitation and agony ("avexame") and causes him much discomfort; it has lasted for over a year.

Signs of slight cardiac insufficiency, The heart is not enlarged. Heart sounds clear, without murmurs, Thyroid enlarged, with moderate sized goiter. During palpitation the heart beats are frequent and violent so as to shake the thoracic wall; the respiratory movements are more frequent and the breathing anguished. There are no lapses of the pulse either at the time of the palpitation or in the intervals.

The tracing shows an extrasystole at the end of an attack of palpitation.

Record no. 4.

Taken at the final phase of an attack of palpitation. A ventricular extrasystole is shown, but it was not possible to take tracings showing the real nature of the acme beats during palpitation.

Observation no. 5.

Asystole.

R. M., white, male, 17 years, resident near Lassance.

The patient suffers from palpitation, is easily fatigued and has attacks of dizziness almost always followed bv fainting. He has become thin. No edema. Signs of cardiac insufficiency. Pulse arrhythmic, at times with heart beats in bigeminal and trigeminal groups. Heart beats 84, which is more than that of the radial pulse, 73, because not all the extrasystoles are shown in the pulse. Tmx.=105. Thyroid gland hypertrophied, specially the middle lobe. Many cervical glands.

This patient was put in hospital during a crisis of cardiac asystole. At the time there was generalised edema with intense dyspnea and visceral congestion. The patient died of cardiac collapse. The histopathologic examination made by Prof. CROWELL showed parasitic foci and intense lesions of the myocardium.

Observation no. 6.

Ventricuiar extrasystole. Cardiac insufficiency. Palpitation. Agony.

M. A., mulatto, 23 years, female, married, resident at Pirapora.

Previous history of attacks of intermittent fever, and a little while ago arthritis of the wrist after a gonococcic infection which was cured. For some time the patient has been feeling nervous excitability, palpitation and fatigue on exertion. Nocturnal dyspnea with palpitations. These symptoms have become more pronounced in the last fifteen days; she has also gastric pains, a feeling of sickness and abundant salivation. Palpitation with agony (*"avexame"*) almost constant.

Precordial beats very violent, with very marked apex shock. Cardiac erectism. Apex

beat in the 4th intercostal space, 7.5 cm. from the midsternal line; right margin 3.5 cm. from the midsternal line; no increase of the cardiac area. First sound muffled; second reduplicated, with pulmonary accentuation. No murmurs. Pulse very visible in the veins of the neck. Pulse full and unstable, accelerated on any emotion. Extrasystolic arrhythmia. Number of pulsations varying from 96 to 85 when lying down, the extrasystoles being more numerous when the pulse is more rapid. Standing, the number of pulsations rises to 100 and after slight exercise to 108. Tmx=140.

Liver not enlarged. Spleen slightly enlarged. Thyroid enlarged, with slight exophthalmus. Peripheral glands not enlarged. Menstruation regular, generally accompanied by slight pains. There are signs of double ovaritis.

July 15, 1913. General condition without noticeable change; but the indefinite malaise, agony and following palpitation continue. 88 beats per minute. Tmx=130.

Record no. 5.

The radial tracing shows that extrasystoles interrupt the dominant rhythm frequently and that the latter is also variable; the *a* waves not being perfectly rhythmic. On the right side of the tracing the arrhythmia of the *a* waves and of the pnlse are accentuated by the movements of deglutition; acceleration at the moment of swallowing and subsequent retardation.

The extrasystoles are ventricular with complete compensating period. This tracing was taken at a time when the patient complained of palpitation with strong feeling of agony ("*avexame*".)

Observation no. 7.

Ventricular extrasystole.

E. A., Syrian, 20 years, male, single, resident at Lassance for the last two years.

Examined July 20, 1910.

The patient is a native of Syria and has been in Brasil for two years. About three weeks before being examined he noticed that his thyroid had become enlarged and felt uncomfortable. There were no other morbid phenomena, or fever.

Pulse regular, 64; the rhythm interrupted by extrasystoles. Slight signs of cardiac insufficiency, with positive Katzenstein test.

Record no 6.

The rhythm of the radial tracing interrupted by a feeble extrasystolic beat which according to the analyses of the jugular tracing seemed to be an interpolated extrasystole (marked *c*).

Observation no. 8.

Interpolated ventricular extrasystoles.

E. A., resident at Santa-Maria.

April 2, 1911.

Large goiter. Liver enlarged. Signs of cardiac insufficiency. 57 pulse-beats, when lying down. Tmx=100. Frequent extrasystoles.

Record no. 7.

Radial tracing rhythmic and regular, with extrasystolic interruptions. Slow pulse, 53 beats per minute. The jugular tracing shows that the extrasystoles are of ventricular origin. There are two extrasystoles to be seen in this tracing; the first rather anticipated the *c* rise coinciding with the *a* wave: the second still more anticipated the *c* rise coinciding with the ascending phase of the *a* wave. Auricular rhythm unchanged. The *a c* interval lengthened after the extrasystoles.

Summary: ventricular extrasystole, slow heart. At the extreme right of the tracing an interpolated extrasystole.

Observation no. 9.

Ventricular extrasystoles. Cardiac insufficiency.

M. R., negress, 30 years, resident at Santa Rita.

Signs of marked cardiac insufficiency; rate 82 per minute, with frequent extrasystoles. Tmx=110. Large goiter. Thyroid much increased in size.

This woman is the mother of the patient Geraldo, who was in the hospital with diplegia.

Record no. 8

The only remarkable thing about this tracing is the extrasystoles of ventricular origin.

Observation no. 10.

Ventricular extrasystole. No signs of cardiac insufficiency. Atropine test.

B. C., white, male, 44 years, married, farm laborer, resident at Trahyras.

Examined March 23, 1913.

Previous history as in the preceding case; only intermittent fever. This patient came to cousult us on account of a strong facial neuralgia which had lasted for 5 days. He is moderately tall and well built. No subjective symptoms. Heart not enlarged. Heart sounds without noticeable alterations, with the exception of tympanism of the second sound in the aortic area. Pulse with numerous extrasystoles. Pulse 64 when lying down, standing 75. The atropine test accelerates the pulse and makes it more regular. Liver and spleen not noticeably enlarged. Thyroid enlarged, with a cystic nodule.

Records 9 and 9-A.

I) The radial tracing shows frequent extrasystolic beats, which interrupt the rhythm. The extrasystoles are ventricular, as may be seen in the venous tracing.

II) An hour after injection of 0,g001 of atropine the pulse is perfectly regular and slightly accelerated.

Observation no. 11.

Ventricular extrasystole. Dilatation of the heart. Atropine not modifying the extrasystoles.

C., white, male, 13 years, resident at Muquem.

Examined October 24, 1913.

Previous history. Malaria with recent attacks qf fever. This patient complains of gastric pains, a feeling of gastric fulness and sometimes has attacks of giddiness. He does not complain of dyspnea, palpitation or any other symptom. Heart enlarged, apex beneath the fifth rib in the mammillary line, 8,5 cm. from the midsternal line. First sound muffled. Second reduplicated. Mesosystolic murmurs in pulmonary area. Pulse 84 per minute, with frequent extrasystoles. Tmx.= 110. The atropine test accelerates the heart beats (105 per minute). Liver not enlarged. Spleen enlarged and painful on pressure. Thyroid increased in volume. Inguinal glands enlarged.

November 24, 1913. Pulse rate 85. No change in the physical signs of the heart. Numerous extrasystoles.

January 15, 1913. No modifications in the physical signs of the heart. Numerous extrasystoles. Number of beats 90 when lying down and 104 standing; the extrasystoles are as numerous in one position as in the other.

Record no. 10.

The rhythm of the pulse is interrupted by extrasystolic beats of ventricular origin. There is also a slight sinus arrhythmia.

Observation no. 12.

Ventricular extrasystole; the atropine test makes the rhythm regular.

V. D., mulatto, 35 years, widow, resident at Lassance.

Examined April 18, 1913.

Previous history, only attacks of intermittent fever.

Complains of occasional attacks of palpitation. No other subjective symptoms.

Heart increased in volume, apex beat in the fourth intercostal space, in the mammillary line, 8, 5 cm. from the midsternal line.

No noticeable change in the heart sounds. Pulse 76, with frequent extrasystoles.

Katzenstein	before—76 ps.	?	Tmx. 130.
	during—82	»	120.
	after—80	«	125.

Pulse 92 standing. Liver not enlarged. Spleen enlarged, with a thin, hard margin. Glands not hypertrophied. Thyroid with moderate goiter. Her husband died suddenly.

Records no. 11 and 11-A.

1) Radial pulse full, rather slow, rhythmic, the dominant rhythm interrupted by extrasystoles with ample compensating period. Rate little less than average, 68 per minute. Extrasytoles frequent. and scattered irregularly in the tracing. The venous pulse with strongly accentuated carotid waves; *a* waves well marked. *v* waves slightly marked.

Corresponding to the extrasystoles of the radial pulse there are exaggerated rises of the jugular pulse due to the simultaneous contraction of auricle and ventricle. The auricles contract rhythmically; the contraction of the ventricles is anticipated. Ventricular extrasystoles.

II) Taken after injection of 0g,001 of sulphate of atropine. Rate increased; from 68 to 92. Disappearance of the extrasystole. Radial pulse rhythmic and regular. Venous pulse with carotid appearance. Ventricular extrasystoles in the heart, rather slow; disappearance of the same half an hour after atropine, with moderate acceleration, 68; 92.

Observation no. 13.

Ventricular and nodal exstrasystoles. Palpitation.

A. C., mulatto, 40 years old, male, single, laborer, resident at Beltrão.

Examined March 3, 1913. In his history there is only a reference to intermittent fever that he had some months previously, from which there remains pain in the right hypochrondrium. At present, aside from this pain, he complains of attacks of palpitation which are transient and infrequent. No other subjective symptoms elicited. Heart not enlarged. Heart-beats interrupted in their rhythm by extrasystoles in bigeminal series. Sounds normal. Pulse 78, one beat being strong and one extrasystolic. Tmx. 110. After the injection of 0,001 g. atropine the pulse becomes regular, 92 lying down and 115 standing. Liver and spleen are a little enlarged. Thyroid enlarged with a voluminous goiter.

Records no. 12, 12-A and 12-B.

(I This tracing shows a type of bigeminal pulse caused by ventricular extrasystoles which succeed each other in alternating cycles. The legend explains itself.

II) Tracing taken fifteen minutes after injection of 0g,001 of atropine. The succession of bigeminal beats is interrupted by a trigeminal group. This group seems to be formed by the addition of an auriculo-ventricular extrasystole to the ventricular extrasystole. The *a* wave which is fused with the *c'* wave of the first extrasystole belongs to the dominant rhythm; the second *a c* is due to the fusion of two synchronous extrasystolic waves. The auricular rhythm regains its rate from the extrasystolic auricular wave.

III) Taken one hour and twenty minutes after atropine. The pulse has become regular and the rate somewhat increased.

Observation no. 14.

Ventricular extrasystoles. Cardiac insufficiency. Palpitation.

J. L., mulatto, 34 years, male, married, farm laborer, resident at Bagre.

Examined April 14, 1913.

The patient had convulsive attacks up to the age of 18 when they ceased. He also had intermittent fever about twelve years ago. There is nothing worth mentioning in the previous history of this man who was strong and hardworking until the beginning of his present illness, about a year ago. After an attack of "Dysentery" has suffered

from pains in the legs and vague pains in the body. These were followed by palpitation. precordial pulsation which extended to the veins of the neck and were felt in the ears: the beats are strong and provoked by emotion or exertion, or come on even while the patient is quiet or during sleep, so that he wakes with a start. He is fatigued by the slightest exertion and scarcely able to walk 20 or 30 meters without fatigue accompanied by palpitations and cold sweat. Abundant sweating even when quiet. Gastric disturbances; the ingestion of food causes much agony ("avexame").

Cardiac percussion area not increased. Apex beat at the fifth intercostal space, 7.5 cm. outside the midsternal line; right margin 2,5 cm. from the midsternal line. Heart sounds without noticeable change. No murmurs; 76 beats with numerous extrasystoles in bigeminal series.

Katzenstein	before—76 ps.	Tmx.	130
	during—82 «	«	130
	after—72 «	«	130

Atropine test. Pulse 108 standing.

Liver not enlarged nor painful on pressure. Spleen not enlarged. Thyroid not noticeably enlarged. Inguinal glands slightly enlarged. Further examination on July 13, 1913. For some time the patient showed marked improvement, but a fortnight ago he became worse again. The old disturbances appeared anew with increased edema of the face. Cardiac area not modified. First sound reduplicated; the second accentuated in the pulmonary focus. 70 pulsations with extrasystoles. Tmx.=135. Liver slightly enlarged and painful.

July 24, 1913.

Pulse in vertical position, 100. Occasional extrasystoles.

Katznstein	before—72 ps.	Tmx.	145.
	during—72 «	«	140.
	after—78 «	«	140.

Record no. 13.

The radial pulse is irregular on account of the interpolation of numerous ventricular extrasystoles, which are easily seen by the legend.

13 *a*) After the injection of atropine the number of extrasystoles diminished considerably, only one being recorded in a number of tracings. It was of ventricular origin.

Observation no. 15.

Ventricular extrasystoles. Fainting attacks.

S. A., 36 years, female, resident at Santa Rita.

Examined April 2, 1911.

Marked melanodermia. Absence of arteriosclerosis. Large goîter. Cervical glands enlarged. In the last few days the patient has had fainting fits. Liver not enlarged.

Katzenstein	before—91 ps.	Tmx.	105
	during—78 «	«	105
	after—91 «	«	105

Numerous extrasystoles.

Record no. 14.

The radial and cardiac tracings show strong arrhythmia, but the dominant rhythm is to be seen in the group of pulsations to the right of the central vertical line. This rhythm is interrupted by numerous extrasystolic beats. The combined analysis of the 3 tracings elucidates the nature of these extrasystoles. In group I, II, III, IV. The beat *IV* is of ventricular extrasystole as the legend shows. The group a, b, c, d, f, is more complex. To 5 auricular beats there are 6 ventricular ones. This is because the extrasystolic beats *c* and *d* succeed each other rapidly. The *a* III wave falls within the refractory period of the cycle and is blocked. The premature beat *c* is anterior to *a* IV being very much anticipated and does not prevent the excitation of the latter being transmitted to the ventricle, increasing only the time of conduction. The beat of cycle (d) might he considered dependent on *a* III, with very much delayed rate of conduction of the stimulus. The polygraphic tracing is not sufficient to elucidate the case. The

beats marked on the left of the tracing are susceptible of the same interpretation.

Observation no. 16.

Ventricular extrasystole. Cardiac insufficiency. Spasm of the esophagus.

J. G., white, male, 39 years old, resident in Beltrão.

April 7, 1911.

The patient complains of palpitation, fatigue on exertion and nocturnal attacks of suffocation and giddiness. He also has difficulty in swallowing solid food, spasms of the esophagus, which oblige him to drink water after every mouthful. Well-marked bronze coloring. Large goîter. Spleen slightly enlarged. 110 beats when lying down, 130 standing. Tmx. 115. Numerous extrasystoles.

Record no. 15.

April 7, 1911.

Radial pulse with regular dominant rhythm, with slightly increased rate, 83 per minute; interrupted by extrasystolic beats which occur irregularly. The extrasystolic beats have a complete compensating period of rest. Jugular pulse; the *a c v* waves occur in the normal succession; wave *c* in some points hardly noticeable. Wave *a* not raised. In the cycles interrupted by extrasvstoles, the latter only appear synchronously with the auricular contraction, whence the fusion of waves *a* and *c* indicated by the legend. Auricular rhythm not modified except slightly by the respiratory movements. The extrasystoles are of ventricular origin and more or less premature.

Summary: ventricular extrasystoles occurring irregularly.

Observation no. 17.

Ventricular extrasystole. Bigeminism.

M.M.; 38 years old, female, resident at Porto-Faria.

April 19, 1911.

Complains of lumbar pains and pains in the stomach. Frequent attacks of palpitation. Large goîter. Melanic pigmentation well-marked. Liver increased in size; 90 heart beats with extrasystoles in bigeminal series. Tmx.=125.

Record no. 16.

This is a tracing of bigeminism of heart and pulse with an intercalated trigeminal group. The bigeminism is produced by the regular succession of ventricular extrasystoles with compensating period of rest. The trigeminal group is formed by the intercalation of an interpolated extrasystole in the cycle. The *a c* interval which corresponds to the beat of normal cycle which succeds the extrasystole is very much increased and the next *a* wave is blocked.

Observation no. 18.

Ventricular extrasystole. Bigeminism. Spasm of the esophagus (*Mal de engasgo— Difficulty in swallowing.*)

Examined May 23, 1913.

Previous history; all that is worthy of notice are pains in the joints which appeared when the patient was 18 years old, and which recur on cold and damp days. For about three years the patient has had palpitation. Feeling of limpness in the body and pains in the legs. Dyspnea on exertion and inability to work as well as his fellow-laborers, being easily tired. Nocturnal dyspnea. Giddiness. Sensation of distension of the stomach with acid eructations. Choking. Sometimes the patient cannot swallow his food without the help of water. Heart slightly enlarged. Apex beat in the fifth intercostal space a little inside of the nipple, 9,5 cm. from the midsternal line. Apex shock large and strong. No noticeable change in the heart sounds. Pulse 65 per minute, ample, full, and unstable, the number of beats changing from one moment to another. Acceleration of the pulse after swallowing. Frequent extrasystoles, at times isolated, at others in bigeminal series.

Record no. 17.

The waves of the radial and of the venous pulses are found in this tracing. The radial pulse shows a very clear bigeminism. At the right side of the tracing there are regular waves of the dominant rhythm to be seen. The bigeminism arises from the succession of ventricular extrasystoles in alternating cycles. The venous tracing confirms this interpretation, the auricular waves fall rhythmically; at one time the ventricular wave preceding the normal beat at, another succeeding that of the premature one, falling in the final phase of the systole of the latter.

Observation no. 19.

Bigeminism from nodal extrasystoles. Interpolated extrasystole. Atropine test with change of conductibility.

J. Q. R.; white, 25 years, old, male, tradesman, resident at Sant'Anna dos Alegres. Previous history, merely different attacks of colds and bronchitis *a frigore*. Denies having had venereal or malarial history. About five years ago a beginning of *ankylostomiasis* with pains in the legs and fatigue, which was cured. He has felt ill for about a year, and has had attacks of precordial strong and rapid beats. At first short and far between, these attacks have become more intense, more frequent and of longer duration. They are brought on by the slightest emotion or effort or even come on without any provocation. They are independent of meals. Sometimes they come on at night and the patient wakes up with a start. They are very uncomfortable and bring on uneasiness, spots before the eyes, sweating, trembling, labored breathing and strong agony (avexame). The patient does not mention giddiness. For about two months he has had a feeling of fatigue after any effort, even after the slight exercise of walking, which brings on tiredness, palpitation and pains in the legs. He does not mention edema, nor has he any. Heart enlarged, apex beat in the fifth intercostal space outside the mammillary line. Right margin 2,5 cm. from the midsternal line. Sounds without noticeable change. No murmurs. Extrasystoles with bigeminal appearance. 72 to 80 pulsations- Tmx.=135. Atropine test. Liver not enlarged. Thyroid enlarged. Inguinal glands not enlarged. Nervous system negative.

Record no. 18.

Tracing *I* was taken before the injection of atropine. The tracing of heart and pulse which are analogous show waves in bigeminal groups interpolated with regular waves of the dominant rhythm between. The second wave of the bigeminal group is of extrasystolic appearance; the jugular tracing shows that they are "nodal extrasystoles"; the auricular and ventricular contractions are premature and synchronous. The dominant rhythm is slow; the jugular curve tracing is peculiar as it shows a bifid *V* wave and very clear Hirschfeld *C* waves. The *a* wave of the dominant rhythm which follows the extrasystole is slightly anticipated.

Summary: bigeminism caused by nodal extrasystole.

Record no. 18-A

Taken fifteen minutes after the injection of atropine.

The pulse has become regular, but not entirely so. The *a* waves do not succeed each other in perfectly regular rhythm; an extrasystole corresponding to *c' v'* of the venous curve is to be seen.

Record no. 18-B

Taken one hour after atropine. The beats are slightly accelerated and are becoming rhythmic.

Record no. 18-C

Taken four hours after atropine. The pulse has again become irregular though it still is accelerated. The *a* waves succeed each other irregularly. Some are blocked,

which explains the lapses of the radial pulse. The change in conductibility which appears many hours after the action of the atropine is interesting; this is not seen in other tracings. Here also the variations of the dominant rhythm are much greater.
Some beats *(a' c')* are probably auricular extrasystoles.

Observation no. 20

Interpolated extraventricular systoles. Palpitations. Cardiac insufficiency.

Examined December 29, 1912.

M. F., mulatto, 40 years, female, married, resident at Santa Rita. For some months the patient has suffered from "agony" with great fatigue, anxiety and uncomfortable heart beats. Dyspnea when lying down. Palpitation; attacks of strong and rapid beats, sometimes provoked by exercise, by standing or even coming on when the patient is quiet without any special reason. Sometimes the beats are slow and strong. Gastric uneasiness after swallowing, the ingestion of food provokes agony. She feels better when she is fasting. Frequent and abundant eructations. A feeling of depression and general weakness. Lack of appetite. Heart but slightly enlarged, measuring 10,5 cm. at the base; apex beat 8 cm. from the midsternal line, a slight downward dislocation of the heart; Sounds clear, the second somewhat tympanitic at the aortic area. Beats rhythmic, the rhythm interrupted by extrasystoles, either in series or singly. Pulse 60 per minute. Tmx. 140. Pulse small and hard. Liver much enlarged. Spleen without noticeable enlargement. Thyroid gland with cystic goiter.

Further examination January 1, 1913.

Frequent attacks of giddiness. Buzzing in the head, vague pains in the body. Frequent palpitation, sometimes attacks of strong rapid beats, at others strong and slow beats. At the time of examination, the patient complained of agony and had strong slow beats but the objective examination revealed nothing abnormal. Pulse 50 beats per minute: no dyspnea. Sometimes the beats were so rapid that the heart seemed to tremble. Condition of the heart same as before. Generalised edema. Liver still much enlarged.

January 19, 1913.

No more edema. Liver a little smaller. Improvement of the subjective symptoms. Physical state of the heart unaltered.

June 4, 1913.

After a period of improvement the patient, being worse, came to consult us again. There was nothing, however, which called for special interest. After a few days treatment she got better.

Record no- 19.

This tracing is interesting because it shows trigeminal rhythm caused by the interpolation of ventricular extrasystoles every four cycles, with a quartan rhythm.

The indication of the waves shows that the extrasystoles are interpolated,

Observation no. 21.

Interpolated ventricular extrasystoles.

M. I. do N., white, female, 27 years old, married, field-laborer.

Examined October, 1914.

The patient has been married for thirtem years and has had three miscarriages at three months and five children born at term; she lost a child of three from sore throat. The last child is 18 months. First menstruation at the age of 12, regular and painless. Has had intermittent fever. Heart beats, fatigue and agony, she feels worse at rest and improves with exercise. The heart-beats accompanied by giddiness and tremblings. Vague headaches. Trembling.

Heart. Apex beat in the fourth intercostal space, 7,5 cm. from the midsternal line. Tmx=150. 74 pulsations per minute. Extrasystoles frequent after exercise and exertion. Liver extending 19 cm. from mammillary line. Spleen not palpable. Goiter with cysts of different sizes.

Record no. 20.

An interesting formation of trigeminal rhythm by the regular intercalation of ventricular extrasystoles. They appear every 3 cycles, in tertian rhythm. Compare with record 19.

Observation no. 22.

Ventricular extrasystoles in series.

P. F. S., white, male, 45 years, resident at Coração de Jesus. Signs of cardiac insufficiency, Katzenstein's test positive. Heart sounds muffled. Frequent extrasystoles. Liver enlarged and painful on pressure. Thyroid much enlarged. Cervical glands eniarged.

Record no. 21.

The dominant rhythm is interrupted by a series of six consecutive extrasystolic beats. These beats are due to extrasystoles of ventricular origin; in another part of the tracing is seen an isolated extrasystole which is also ventricular.

Observation no. 23.

Ventricular extrasystole. Post-extrasystolic alternation. Palpitation. Marked dilatation of the heart.

C. C. da S. mulatto, male, 27 years, married, farm laborer, resident at Porto Faria.

Examined September 12, 1912.

No subjective signs, except occasional passing attacks of palpitation. The patient is tall, above middle height, well-built and of robust appearance. Heart not enlarged, apex beat in the fifth intercostal space outside and below the nipple, 14 cm. from the midsternal line. Right margin 6 cm. from the midsternal line. Heart sounds without any marked alteration. No murmurs. Pulse lying down 82, standing 107.

Katzenstein { before – 81 / during – 92 / after – 92

Tmx=125.

Pulse with numerous extrasystoles Liver slightly enlarged. Spleen not noticeably enlarged. Goiter, thyroid gland moderately enlarged.

Record no. 22.

Besides the falling out of the radial pulse corresponding to the slight beats of the cardiac tracing, there is a very marked alternation in the beats which follow the lapses, which are extrasystoles and are not registered in the pulse. These are ventricular.

Record no. 22.

The sphygmogram registers the interruption of the rhythm by extrasystolic beats and lapses. The alternation of the pulse in also noticeable and more apparent in the pulsations that follow an extrasystole. The extrasystoles are ventricular.

Observation no. 24.

Ventricular extrasystoles. Alternation of the pulse.

T. X., male, 31 years, resident at Beltrão.

The patient came to consult us on account of fatigue, palpitation and gastric disturbances.

Heart enlarged, apex beat in the sixth intercostal space outside the mammillary line, the base measuring 16,3 cm. Pulse arrhythmic, with lapses which correspond to the extrasystolic beats in bigeminal series. Pulse 76 lying down, 74 standing up. Tmx=110. Thyroid enlarged with cystic goiter of the middle lobe; cervical and axillary glands enlarged. The patient came back to consult us three months later and was put in hospital as he showed intense signs of cardiac insufficiency, which brought on asystole.

He was observed by a commission of professors who were there at the time. This case was considered very interesting from a clinical point of view and one of the best examples of the cardiac form. Furthermore

an autopsy of this case was performed and showed for the first time the presence of parasites in the chronic form of the disease.

Record no. 23.

In the radial tracing were seen extrasystoles with complete compensating repose, possibly ventricular, and marked alternation.

Observation no. 25.

Extrasystole. Palpitation. Post-extrasystolic alternation.

C. L. A., mulatto, female, 30 years, resident at Contendas.

Examined January 1, 1913.

Has been ill for a year until which time she was strong; there is no history of previous disease. For about a year she has had frequent headaches, lack of appetite, difficult digestion, gastric pains, to which were added later on limpness, pain in the legs, weariness and heart palpitation, provoked by the slightest effort At present it is the palpitation that disturbs most, as it comes on the least exertion or even while at rest. Neither nocturnal dyspnea. nor edema. Heart not enlarged. First sound unchanged, second with a pulmonary accentuation. Mesosystolic murmur at the pulmonary area. Cardiac erectism, with very visible pulsation of the veins of the neck. Pulse unstable, the number of beats varying from 98 to 112. Tmx.=125. Very numerous extrasystoles at the beginning of the examination afterwards diminishing. Liver and spleen not enlarged. Thyroid enlarged.

Record no. 24.

Radial pulse with dominant rhythm interrupted by ventricular extrasystolic beats; in the venous tracing the *a* wave of the auricular rhythm and the *c'* wave of the premature ventricular beat are fused. The interval *a c* unchanged. In the radial tracing a post-extrasystolic alternation is indicated.

Observation no. 26.

Ventricular extrasystole, Post-extrasystolic alternation. No subjective symptoms.

F. R. A., white, male, 26 years, widower, farm laborer, resident at Bebedouro.

Examined December 7, 1912.

Previous history: about 10 years ago was jaundiced, edematous, with easily brought on fatigue and palpitation; he was cured. The patient has also had several attacks of ill defined fever.

At the present date he is strong, inclined to work, without dyspnea on exertion. No edema. He came to consult us on account of a traumatism of the thorax which left a local pain, about 20 days ago. No enlargement of the cardiac area, apex 7, 5 cm. from midsternal line, below and within the nipple; the right margin 3,5 cm. outside the midsternal line. Tachycardia: Pulse 102, with numerous extrasystoles. During the examination he complained of uncomfortable heart-beats (emotion). Liver not enlarged. Thyroid much enlarged.

Record no. 25.

The radial tracing shows very marked alternation of the pulse principally after the extrasystoles, which are ventricular as shown by the venous pulse. The cardiac tracing shows, besides the respiratory oscillations, very marked auricular waves besides the ventricular waves.

The jugular tracing is not disturbed; the *a* waves succeed each other in even rhythm. The high points which are seen on the tracing arise from the fusion of *a* and *c'*. Ventricular extrasystoles coinciding with the auricular systole.

Summary: Ventricular extrasystole with marked alternation.

Observation no. 27.

Ventricular extrasystole. Post-extrasystolic alternation.

F. X., white, male, 55 years old, resident at Beltrão.

Examined May 4, 1911.

The patient complains of vague pains in the extremities and palpitation. Very marked bronze coloring. General emaciation. Pulsation; 76, with occasional extrasystoles. Tmx.=100. Pulse standing, 108.

Record no. 26.

The appearance of the radial tracing is that of a series of rhythmic beats, interrupted by lapses and slight extrasystolic beats. The lapses and the extrasystolic accidents take in the space of 2 or 3 normal beats, according as to whether there are 1 or 2 extrasystolic beats; full compensating period of rest. The post-extrasystolic alternation is well marked and lasts during many beats after the extrasystole. It is well marked on the whole of the right side of the tracing; 20 beats after the extrasystolic one.

Observation no. 28.

Ventricular extrasystoles.

M. L., de M. mulatto, male, 28 years resident at Santa Maria.

Examined April 29, 1911.

He complains of giddiness, palpitation and precordial pains. Pulse arrhythmic, with frequent extrasystoles, sometimes in bigeminal series. Pulse 62: Tmx.=110. The extrasystoles are of ventricular origin; the a—c intervals lengthened, as may be seen in the tracing. Thyroid very much enlarged, with goiter.

Record no. 27.

The radial pulse is interrupted in its rhythm by premature beats of ventricular origin, shown in the venous tracing by high waves; fusion of *a'* and *c'*. A slight lengthening of *a c* interval is also noticed; this is a sign of a slight alteration of conductibility.

Observation no. 29.

Extrasystoles. Lengthening of a – c. Sudden death.

L. J. V., mulatto, male, 35 years, laborer, single, resident at Urucuia.

Previous history: patient only mentions having had intermittent fever several times. Denies venereal disease. Robust constitution, apparently strong. Skin pale, slight generalised edema, more marked in the face. Has been feeling ill for about eight years. His legs are weak and he has cramp at night. Palpitation, coming on sometimes when at rest, at other times on exertion; precordial pulsation, also in the veins of the neck; these beats are strong and uncomfortable; dyspnea on exertion and nocturnal dyspnea. Frequent cough. Constant sensation of gastric fulness, with great discomfort and respiratory difficulties, increased by taking food, however small the quantity. These symptoms have gradually increased so that patient can no longer work. Heart considerably enlarged. Apex beat in the sixth space, 15 cm. from the midsternal line, reaching to the axillary line; right margin 5 cm. from the midsternal line. Precordial shock diffuse, apex shock ample and intense. Heart sounds muffled, especially at the base. No murmur. Bigeminal beats; the second beat has at times two tones, at others only one, simulating the auricular systolic beats which are not transmitted, being very muffled. Pulse slow; sometimes the extrasystolic beats of the bigeminal group are felt in the pulse, at other times this is not the case. Pulse 46; Tmx.=135. The number of beats varies but slightly with the difference of position or on exertion. Lying down 55, standing 58, after exercise 56. Atropine test: bigeminism not modified-beats accelerated: 80 per minute (v. tracing), Left lobe of liver slightly enlarged and painful on pressure. Spleen enlarged, not painful. Thyroid enlarged with cystic nodules.

August 17, 1913. Edema disappeared and all the symptoms improved without any change in the physical condition of the organs. August 20, 1913. Gastric uneasiness more intense. Strong palpitation. Increase of dyspnea on exertion. 58 beats when standing, lying down 56. Bigeminism. Tmx.=120. Physical condition of organs unchanged. On going out from the hospital for a short walk this patient died suddenly.

The histopathologic examination of the heart was made by Professor B. C. Crowell, who found lesions peculiar to trypanosomiasis, this case being one of those which enabled him to establish the histopathologic characteristics of the cardiac lesions in the chronic form of Chagas' disease.

Record no. 28 and 28-A

I) The radial tracing is that of a slow arrythymic pulse, with cycles varying very much in length; in some there are extrasystolic beats.

The cardiac tracing is of bigeminism; the groups of bigeminal beats vary in their succession. Some of the auricular waves are well marked in some points of the cardiogram.

The first beat of the extrasystolic group is of the dominant rhythm. The jugular pulse shows that it is always preceded by an auricular wave and that the *a—c* interval is lengthened. The second beat of the bigeminal group is extrasystolic. The origin of the extrasystoles is in some points frankly auricular. Others seem to be auricular, like that which accompanies the radial beat II and that which is marked in the right half of the tracing. Others are probably nodal, like those which are registered by acute and high waves in tracing II.

II) The rate of the auricular waves is arrhythmic and some are blocked. The causes of the arrhythmia of the pulse are consequently multiple and very difficult to analyse. Atropine had no appreciable action to be seen on the tracing, except acceleration.

Observation no. 30.

Extrasystole. Lengthening of the a—c interval.

D. M. da C.; negress, 60 years old, widow, resident in the neighborhood of Lassance.

Examined March 9, 1913.

Previous history obscure, intellect of very low order, so that it is very difficult to question the patient. She complains of palpitation, dyspnea on exertion, dyspnea when lying down and at night, so that she cannot sleep. No edema. Heart much enlarged, apex beat outside the mammillary line at 11 cm. from the midsternal line. Right margin 4 cm. outside the midsternal line. Irregular beats with numerous extrasystoles sometimes in bigeminal series. Sounds muffled, no murmurs. Pulse 56, irregular and arrhythmic.. Tmx.=145 Left lobe of liver slightly enlarged. Spleen not palpable. Nervous system negative. Thyroid enlarged.

Reexamined April 19, 1913. Dyspnea on exertion, when lying down and at night. Sleeplessness. Generalised though slight edema. Bases of the lung congested. Frequent cough. Heart enlarged; apex beat in the fifth space on a level with the anterior axillary line. Heart sounds muffled, principally the first. Marked swelling of the neck veins, with scarcely noticeable pulsations. Pulse 55. Liver rather enlarged.

Record no. 29.

The radial and cardiac tracing show bigeminism, with some beats of the dominant rhythm at the right side of tracing. The second beat of the bigeminal group is extrasystolic; the extrasystoles are nearly all ventricular. The marking of the tracing indicates our interpretation of it; *a c* interval lengthened so that the conduction of the contractile stimuli is delayed.

Observation no. 31.

Ventricular extrasystoles. Lengthening of the a—c interval.

M. P. dos S.; mulatto, female, 33 years, married, resident at Lassance.

Examined April 18, 1913.

Has been ill for about twelve years and thinks her illness began after child birth, when she had fever for fifteen days. Her subsequent confinements aggravated her condition and after the last, a year ago, she became much worse. Present condition: Slight icterus. Cyanosis. Edema of the lower, extremities aud trunk, however not very

marked. Headache and vague pains in the body. Cardiac palpitation, dyspnea on exertion and even attacks of dyspnea when at rest and at night so that she cannot sleep. Refractory cough, the last few days bloody sputum. She has had edema of the legs. Patient feels that the stomach is swollen. For the last few days has had attacks of vomiting accompanied by great anxiety. Nearly incessant cough and dyspnea. Lack of appetite. Constipation. Heart much enlarged, apex beat in the sixth space, slightly within the axillary line, 15 cm. from the midsternal line. Right margin 5 cm. from the midsternal line. Precordial region with a rounded prominence. Strong precordial shock, shaking the thoracic wall, its violence being especially noticeable in the fourth, fifth and sixth spaces. First heart sound muffled with slight murmur at the apex, without propagation. Second sound accentuated in the pulmonary area. Pulse weak, soft and empty. Extrasystolic arrhythmia. Number of pulsations varying from 88 to 92. Tmx=110. Liver much increased in size, painful on pressure. Spleen without noticeable enlargement. Thyroid enlarged. Congestion of the bases of both lungs, the right more marked.

The patient was reexamined on June 20, 27 and 28, and on July 3 and 5. She was only slightly better and did not come back for consultation after the fifth. On that day her condition was as follows: Dyspnea as well as general condition improved. Pulse 82, sometimes in bigeminal series. No more vomiting.

Record no. 30

The radial pulse is entirely arrhythmic but not that of complete arrhythmia. Analysis of the venous and pulse tracings shows that the arrhythmia is produced by different causes. The first is a change in the auricular rate, the *a* waves appearing irregularly spaced. The conductibility is changed, the *a c* interval lengthened; this induces a delay in the conduction of the contractile stimulus. Extrasystolic beats of ventricular origin. The legend of the tracings shows these alternations, as well as their interpretation clearly.

Observation no. 32.

Ventricular extrasystole. Lengthening of the a—c interval. Marked cardiac insufficiency.

O. N. C.; mulatto, male, 38 years, farm laborer, resident at S. João da Ponte.

Examined September 12, 1912.

He has been ill for about two months; fatigue on exertion gradually increased. Pale, slight edema of face and lower extremities. Dyspnea on exertion and at night. Cardiac area much enlarged. Apex beat in the fifth intercostal space, 12 cm. from the midsternal line. Right margin 4,5 cm. from the midsternal line. Systolic murmur at apex, replacing the first heart sound with propagation towards the axillary line. The firts sound can be heard in the tricuspid area. Second sound reduplicated with pulmonary accentuation. Pulse 88; seated 99. Numerous extrasystoles. Tmx.=105. Liver enlarged painful on pressure. Spleen with noticeable enlargement. Thyroid enlarged, with voluminous goiter.

Record no. 31.

The radial pulse shows very clear alternation, extrasystolic lapses and beat with compensating complete repose. The jugular pulse shows the premature beats *c'* of ventricular origin, coinciding with the auricular beats *a* of the dominant rhythm.

It can be seen that the conductibility is altered, there being delaying of the conduction which is indicated by the lengthening of the *a—c* interval.

Observation no. 33.

Ventricular and nodal extrasystole. Tachycardial crises. Lengthening of the a—c interval. Ventricular escape.

P. A. S.; mulatto, male, 39 years, married, resident at Contria.

Examined February 17, 1913.

Previous history of only blenorrhagia and intermittent fevers. Until about two and a half years ago the patient was strong and hard working. About that time he began to feel fatigue on exertion, dislike for work gastric fulness almost always present, increased by the ingestion of food. Dyspnea on exertion aud when lying down. Attacks of dyspnea even when at rest. Nocturnal dyspnea which interrupts the sleep. Frequent palpitation; attacks of strong, rapid, inconvenient, uncomfortable, and at times painful, heart beats coming on without noticeable cause even during sleep, causing him to wake with a start. These attacks are quickly over, not lasting more than half an hour. Frequent giddiness, but not enough to make him fall. As to the feeling of gastric fulness, the patient states that sometimes he feels "as if he had a ball in his stomach which came up to his throat and choked him". The patient is below average height, of cretinised appearance, his skin of a dirty yellow color; large goiter. Generalised edema. Heart much dilated. Apex beat in the sixth space, a little within the anterior axillary line. Right margin 4,5 cm. from the midsternal line. Precordial area with a rounded prominence. First sound silent at the apex, replaced in the tricuspid area by a systolic murmur. Second sound reduplicated, with pulmonary accentuation. Arrhythmic pulse. with frequent extrasystoles. Pulse 88 to 90. Tmx.=120.

Arteries slightly hardened. Liver enlarged and painful on pressure. Spleen slightly enlarged. Examination of lungs negative. Examination of nervous system negative.

Feb. 21. All the subjective phenomena are better. Diminished edema. Physical signs not changed. 76 radial pulsations with numerous extrasystoles.

Feb 25. The patient is better and the edema has largely disappeared. Size of heart very little changed. No more tricuspid murmur. Pulse arrhythmic, with attacks of tachycardia. Liver not noticeably enlarged. He came to consult us again on March 9, 1913. Palpitation diminished. There had been no more dyspnea. There is no change in the area of cardiac dulness. Pulse 72 with numerous extrasystoles. Tmx.=115. Liver not noticeably changed. Heart sounds muffled, with very clearly heard tricuspid murmur.

March 11, 1913. General condition better. No more tricuspid murmurs. Arrhythmic beats in bigeminal series, alternating with series of rapid beats. Liver slightly diminished.

March 14, 1913.

Slight aggravation of the subjective symptoms. The tricuspid murmur had reappeared.

March 15, 1913.

Improved again, Diminished palpitation. The improvement is more evident, and the patient left three days later.

We heard that he died some months afterwards in asystole.

Records nos. 32, 32-A, 32-B, 32-C.

I) The radial tracing is very arrhythmic, also the cardiac one.

The arrhythmia is of very complex origin and only the joint examination of the three curves can explain it.

At the left in the center, and at the right side of the radial tracing are seen groups of beats of the dominant rhythm, with a rate of 83 beats per minute, but the cycles are not perfectly equal. The examination of the waves of these cycles on the venous tracing shows the *a c* interval to be much lengthened, which indicates an alteration in conductibility. In the cardiogram the auricular wave is clearly marked in the diastolic phase of the ventricles. The first extrasystolic beat which appears after the fifth beat of the normal cycle is an extrasystole, intervening between the fifth and sixth beats of the dominant rhythm. The *a c* interval of the sixth beat is lengthened; the ventricular systole is so retarded that it falls in a refractory phase and is blocked, leaving a long pause between the sixth and seventh beats. The interval between the fifth and seventh beats in the dominant rhythm is perceptibly equal to three times

the normal cycle. The followyng extrasistole is ventricular. The beat which follows the extrasystole begins a series of beats of the dominant rhythm; its cycle is lengthened by the retardation of the following ventricular systole, on account of the delay in the conduction of the contractile stimulus. The *a c* interval is lengthened.

Thus the arrhythmia comes from ventricular extrasystoles, interpolated or otherwise, and from the alteration of the conductibility.

II) The tracing shows a tachycardial crisis with a rate of 130 beats per minute. The radial pulse shows a very noticeable alternation. Jugular pulse with high rhythmic waves at the same rate as those of the radial pulse, which are the auricular waves coinciding with the ventricular waves of the anterior cycle that are marked at the origin of the *a* waves. The tachycardial crisis is therefore probably due to a succession of auricular extrasystolic waves at a rapid rate transmitting themselves to the ventricle with delay. The *a c* interval much lengthened. At the right side of the tracing are seen some beats of the dominant rhythm and many extrasystolic beats.

III) This shows bi and trigeminal rhythm from ventricular extra-systoles.

IV) Tracing 32-*c* shows the effect of digitol.

The effect on the conductibility is manifest; the *a c* interval is much lengthened, having apparently at some points "ventricular escape". Numerous extrasystoles in bi- and trigeminal groups.

Observation no. 34.

Ventricular extrasystole. Lengthening of the a—c interval. Cardiac insufficiency.

J. D., mulatto, male, laborer, married, resident at Contria. Previous history only mentions intermittent fevers. For a long time he has been subject to attacks of palpitation, without having his general condition affected. About a year ago the patient began to feel weakness in the legs and dyspnea on exertion which increased gradually, preventing him from working. Lately he has had dyspnea from lying down, also at night, a cough, and edema of the lower extremites and face. The palpitation has considerably increased in frequency and intensity; it may be even brought about by drinking water. Heart much enlarged. Apex beat in the sixth space, near the anterior axillary line, 13 cm. from the midsternal line. Right margin 4, 5 cm. from the midsternal line. Precordial shock intense and wide. Epigastric beats intense. First sound very muffled, with slight murmur at the apex. Second sound muffled. Pulse very irregular, with frequent extrasystolic lapses. The number of pulsations is more or less 82 per minute. Tmx.=120. Pulse 95, standing. Liver considerably enlarged. Spleen not enlarged. Thyroid enlarged, with voluminous cysts of the lateral lobes. Edema. Bronchitis. Glands enlarged.

After a few days in hospital the patient was discharged as he was much better. He came back on June 5, 1913. Edema. Intense dyspnea after the slightest effort. Nocturnal dyspnea. Frequent palpitation. Heart continues much enlarged. Apex 12,5 cm. from the midsternal line, within the anterior axillary line. Right margin 4,5 cm, from the midsternal line. Precordial shock ample and violent, shaking all the precordium. First sound muffled, second reduplicated, with strong pulmonary accentuation. Cardiac beats very irregular, with slight repeated crises of tachycardia; number of beats varying between 75 and 82 per minute. Tmx.=110. Turgescence of the veins of the neck. (See tracings). Liver much enlarged. Spleen not palpable. Slight improvements only; the treatment was interrupted. We heard that he died in asystole a month after leaving the hospital.

Records nos. 33 nda 33-A.

May 11, 1913.

I) The radial pulse shows beats of the dominant rhythm, their sequence interrupted by extrasystolic cycles. The beats proper of

the dominant rhythm are not perfectly rhythmic, there being variations; the examination of the jugular pulse shows them to arise from different causes.

First of all, the rate of the *a* waves is not regular, sometimes more rapid, sometimes slower. Some waves are so much anticipated that they seen to be rather auricular extrasystoles than beats of the dominant rhythm.

The conduction of the stimulus retarded, and the delay of the conduction also contributes to the arrhythmia. The extrasystoles are generally ventricular. II) Tracing 33-*a* was taken 15 days aftar the anterior one, and does not differ from it substantially. The rate is more rapid and the conduction slower; the *a* waves often fall in the systolic phase of the previous cycle.

The extrasystoles are numerous and of ventricular origin, and in the first part of the tracing an interpolated extrasystole is seen.

Observation no. 35.

Partial block. Rhythm of 2:1 and of 1:1.

J. C. de A., mulatto, male, 28 years old, laborer, married, resident at N. S. da Gloria. Previous history of attacks of malaria nearly every year. Some attacks of bronchitis with chills. He does not mention venereal disease or rheumatism. This patient smokes and takes coffee; formerly he drank spirits, but he has stopped doing so for the last two years. About two years ago he had palpitation, strong rapid and uncomfortable beats and fluttering of the heart. The palpitation came on in attacks sometimes after an emotion and sometimes without any apparent reason. Great irritability and nervous excitability; he cannot stand being with many people; any loud talking, or rapid movements or effort provoke an attack of palpitation. This condition is accompanied by trembling and a sensation of cold; the patient says he feels a ball in his stomach which rises to the chest and throat, stopping his breath and causing agony (avexame). Frequent giddiness without causing him to fall. General weakness. Inability to work. The slightest exertion fatigues him and brings on palpitation and agony (*avexame*). He has good appetite, but the ingestion of food causes uneasiness and abundant eructations. No edema.

Heart enlarged. Apex beat in the fifth space on a level with the mammillary line, 9,5 cm. from the midsternal line. Right edge 4 cm. from the midsternal line. Shock diffuse. Pulse arrhythmic, with frequent pauses which are not extrasystolic. The jugular tracing shows the presence of a wave during the long pauses of the ventricle. Pulse ample, empty, soft, from 43 to 55. Tmx.=125. The number of beats rises to 92 when standing and 100 after exercise. The neck veins are not turgid; the jugular waves are very visible. We proceeded to the atropine test. The analysis of the tracings may be studied. Liver enlarged, painful on pressure. Spleen not palpaple. Thyroid without noticeable enlargement. Inguinal glands slightly increased. Nervous system negative. Intellect normal.

Record no. 34.

I) The radial pulse is arrhythmic, uot only on account of the lapses of the pulse after three or four beats of the dominant cycle, but also because the cycles of the dominant rhythm are not exactly equal. In the venous pulse, *a* waves are seen in regular succession. There is also no ventricular systolic wave in the venous pulse at the points which correspond to the lapses of the radial pulse. The lapses come from the block of auricular waves. Immediately after a blocked wave, the *a c* interval of the following cycles is normal, but it lengthens gradually in the following cycles until a new block occurs; this goes on in succession. The gradual retardation of the ventricular systoles by the changed conductibility explains the variation in the rhythm of the radial pulse.

Record no. 34-A.

II) In the tracing, which was taken half an hour after the injection of a milligram of

atropine, the pulse has become regular, the conductibility being reestablished, The *a c* interval is normal. The pulse was a little accelerated.

Observation no. 36.

Ventricular extrasystoles. Partial block.

T. M. P., 58 years resident at Pilar.

Examined June 2, 1911. Complains of palpitation with continual giddiness. Pulse 59 with frequent lapses. Hypertrophy of the thyroid.

Record no. 35

The pulse is arrhythmic, the arrhythmia being caused by complete lapses and premature beats which interrupt the dominant rhythm irregularly. The cardiac tracing does not furnish any indications that can be used, as the respiratory movements affect it a great deal. The collective analysis of the tracings shows that the lapses of the pulse are caused by the irregular block of auricular waves. Thus between the beat III and IV an *a* wave is seen in the jugular pulse; this wave is seen in the cardiac tracing as well is in the catacrotic wave of beat III, but there is no corresponding ventricular systolic wave. The same is repeated in beat VIII—IX and in other parts of the tracing.

Beat X is premature, as a result of a ventricular extrasystole which falls at the same time as the auricular systole of the dominant rhythm. Other extrasystoles are seen in the tracing, all of them ventricular. The *a* waves appear rhythmically in the jugular pulse, the *a c* interval lengthening slightly and gradually until the block, as may be seen in beats IV to VIII.

Observation no. 37

Partial block. Rhythm 2:1 and 1:1, alternating irregularly. Giddiness.

A. D., negro, male, 27 years old, laborer, married, resident at Piedade.

Has had intermittent fevers for many years. A year ago he had milkpox. Has gonorrhea and venereal chancres. He has been ill for a long time, with an undefined uneasiness, which however did not prevent him from working. Has frequent attacks of giddiness, sometimes vertigo and falls. Rarely has palpitation. Dyspnea on exertion. These symptoms have become worse lately; the last few days he has had edema of face and abdomen. Heart not enlarged. Apex 7 cm. from the midsternal line and right margin 3 cm. Apex beat below and within the nipple. Heart sounds muffled. Pulse ample, strong, arrhythmic and irregular, accompanying the heart beats. Series of frequent beats interrupted by slow series. In the long ventricular diastoles is heard a sound which is probably auricular. Jugular pulse hardly visible. Pulse 56 per minute, varying, however, according to the number of the slow beats. Tmx.=140. Atropine test. (See tracings). Liver, left lobe enlarged. Spleen not palpable. Thyroid enlarged. Inguinal glands not enlarged.

Record no. 36.

The radial tracing shows beats sometimes more rapid; the interval between the systoles of the slow beats is perceptible, but not strictly equal to twice the rapid beats. The cardiac tracing shows, besides the identical rhythm, very clear *a* waves which are followed or not by ventricular systolic waves. The *a* waves which are not accompanied by ventricular systoles correspond to the catacrotic phase of the pulse waves of the slow rhythm. In the jugular tracing are seen *a* waves which succeed each other in regular intervals. They are not all, however, followed by a ventricular systole, some waves being blocked. In the beats I to IV the block occurs in the rhythm of 2:1. The beats V and VI follow in the rhythm 1:1, with gradual increase of the *a c* interval and the rhythm that of partial block; 2:1 reoccurs following the VI beat. The gradual lengthening of the *a c* is marked.

Record no. 36-A

A quarter of an hour after the injection of 0,g 001 of atropine the pulse has become regular, there remaining a perceptible lengthening of *a c* interval. The acceleration of the rhythm is as follows 77: 83.

Observation no. 38.

Partial block. Bi – and trigeminal rhythm.

E. S., male, about 30 years old, Previous history obscure. Cretinised appearance. Mouth half open, with saliva running down at the corners. Defective speech with marked general trembling. Bilateral dysbasia, the patient admitting previous paralytic condition.

Patellar reflex on both sides very much exaggerated. Intellect much below the normal. Liver and spleen much enlarged. Numerous glands in the neck, in the axilla and in the inguinocrural region. Thyroid not noticeably enlarged. Pulse arrhythmic, with bigeminal appearance, sometimes trigeminal, sometimes with beats in regular succession; there appear to be extrasystoles. Pulse lying down 52: standing 57. Tmx.= 135. Signs of cardiac insufficiency; partial fatigue on exertion; giddiness and uncomfortable palpitation which prevent him from. working.

Record no. 37.

The tracing of the heart and pulse have bi – and trigeminal appearance, interrupting a succession of slow beats. This is caused by the partial and irregular block of auricular waves. The auriculo-ventricular rhythm is sometimes 1:1, sometimes 2:1. The slow beats show the rhythm of the block to be 2:1 and 3:1. The origin of some beats, as for instance X, is doubtful; it is perhaps heterogenetic, not depending on *a* 13 as might also be interpreted. The polygraph is not enough to decide this question.

Observation no. 39.

Partial block; irregular rhythm 2:1 and 1:1; Cardiac insufficiency; Sudden death.

G. N., mulatto, male, 40 years old, laborer, married, resident of Burytys. November 11, 1913. Previous history includes attacks of malaria, gonorrhoea and probably syphilis. Does not mention rheumatism. For some time past has suffered from palpitation, rapid, strong and annoying beats, with respiratory difficulty, localized in the precordium and the vessels of the neck, coming on in attacks provoked by emotion or without perceptible cause. Dyspnea on exertion and at night. He is always short of breath. Gastric pains and headaches. This patient has had attacks of intermittent fever and has frequent giddiness.

He is above middle height and of strong constitution.

Intense jaundice; at present he has no edema, nor does he mention any in the past. General trembling, when examined very intense from emotion, afterwards diminishing. Heart much enlarged, apex beat in the fourth space, 13 cm. from the midsternal line. Right margin 6 cm. from the midsternal line. Precordial shock ample, outside the nipple, the third and fourth intercostal spaces retracted in the precordium, First heart sound very muffled, followed by murmur with an area inside apex. Second sound reinforced in the pulmonary area. Rhythm of three beats at apex, the additional tone clearly separated from the first murmur. Pulse slow, irregular, arrhythmic with frequent lapses; the number of beats varies from 52 to 56. In the long pauses of ventricular systoles is heard a shock, and also a sound synchronous with the venous wave of the jugular; auricular systole not transmitted. The beating of the neck veins is clearly seen as also that they are more numerous than those of the pulse; clearly perceived are also the venous waves which coincide with the cardiac sound as well as a slight shock, without ventricular contraction. Tmx.=110. Liver and spleen much enlarged. Thyroid enlarged; has cystic nodules.

November 13, 1912. After resting and treatment this patient got much better. All his symptoms diminished. Cardiac area per

ceptibly reduced. Apex at 10,5 cm. from the midsternal line and right margin at 4,5 cm. The pulse remained irregular. Sometimes longer and sometimes shorter pauses. Number of beats varying from 50 to 52. The atropine test regulated the pulse, as is seen in the tracings, though there appeared rare occasional extrasystoles. Liver and spleen still enlarged. We did not see the patient any more, but heard that he died suddenly in July, 1913.

Records no. 38 and 38A.

These tracings were taken on successive days and show the same characteristics.

The radial pulse shows occasional, perceptibly rhythmic, beats, whose sequence is interrupted by shorter cycles, which appear irregularly. The cycles of long pauses are twice less than those of short pauses. All the heart-beats are amply represented in the radial pulse.

In the venous pulse the auricular waves are rhythmic and more frequent than the ventricular ones; not all the auricular waves are followed by the corresponding ventricular wave. Thus *a* I and *a* III are blocked, not being accompanied by ventricular systolic wave. *a* II corresponds to radial beat I with the *a c* interval lengthened with retarded conduction of the stimulus.

In the radial beats 2 to 3 and 4 to 5 the *a* waves are successively accompanied by ventricular *c* waves, with the *ac* interval gradually lengthening from one cycle to another.

Collectively the tracing registers a partial block in rhythm 2:1, with irregular return to rhythm 1:1.

The tracings 38 b, 38 c, and 38 d show the action of 0g 00075 of atropine.

In tracing III may be seen extrasystolic beats with complete compensating period of rest. They are ventricular extrasystolic beats. The stimulus is conducted through all the auricular waves but the *a c* interval is lengthened.

In tracings 38 c and 38 d the pulse is perfectly rhythmic, but the lengthening of *a c* continues.

The elective action of atropine on the conductibility must be noticed, and there is no perceptible acceleration of the auricular beats.

Observation no. 40.

Partial block.

J. S., male, 11 years, white, resident at Lassance.

First consultation March 3, 1913. Born at term; normal development. Family history obscure. Former illness: repeated attacks of malaria. This patient complained of fatigue and general weakness. Skin discolored and slight general edema. His face was swollen with marked subpalpebral infiltration; base of the thorax enlarged; abdomen flaccid aud voluminous. Liver enlarged, passing the costal margin by two fingers and measuring 11 cm. in the mammillary line; the edge sharp and hard and not painful on pressure. Spleen enlarged and hardened. Epigastrium prominent with marked gastric tympanism. Thyroid enlarged. Cervical and inguinal glands enlarged. Bronchitis of the larger bronchial tubes diminishing. Nothing noteworthy in nervous system. Circulatory system: Heart enlarged, apex beat in the fifth spsce outside the mammillary line, 9 cm. from the midsternal line; right margin 4 cm. from the midsternal line; upper margin reaching the second rib. Arrhythmic beats, with frequent lapses; no sounds to be heard during the lapses. The first sound not perceptibly changed except that it is slightly muffled. Mesosystolic murmur at apex, musical, not propagated. Second sound reduplicated, with pulmonary reinforcement. Number of beats lying down 82; standing 118. Tmx.=105. Katzenstein: before compression of the femorals 82 beats; arterial tension 105; during compression 86 beats; tension 105; after 82 beats. An injection of 3/4 of a milligram of neutral sulphate of atropine produced the following modifications; 104 beats per min

ute; the pulse became regular one hour after the injection; arterial tension unchanged. The analysis of the tracing shows the details of the arrhythmia, and the influence of atropine on the cardiac rhythm. Progress of disease: on the day following the first examination gave 70 beats lying down, and 60 standing, as the lapses were more frequent in the latter position. Pills of quinine and belladonna were prescribed.

5, 3, 1913.

Infiltration considerably diminished, abdomen less voluminous. Arrhythmia persisting and mesosystolic murmur at apex is audible when the patient is lying down, and not when standing.

6, 3, 1913.

Standing 87 beats; lying on his back 76. General condition much improved.

7, 3, 1913.

Size of heart diminished; apex a little below and outside the mammillary line, 7,5 cm. from the midsternal line. Right margin 3,5 cm. from the midsternal line. Beats 85 lying down, the pulse ample, regular and rhythmic. Liver measuring 10,5 cm. at the mammillary line. Spleen unchanged. Stomach dilated, prominent in the epigastric region. The patient took the medicine referred to on the third, fourth, and sixth.

23, 3, 1913.

General condition of the patient much improved so that he can run about 200 meters without fatigue. Size of heart diminished; transverse diameter 10,5 cm. Number of beats lying down 96; standing 124: pulse arrhythmic, with frequent lapses. Tmx. =110. The patient was not seen for a month and a half and only returned on the fifth of June, 1913. His general condition was good, and he no longer had fatigue or edema. Heart-Apex in fourth intercostal space on a level with the mammillary line. 7,5 cm. from the midsternal line. Right margin 3,5 cm. First sound slightly muffled; mesosystolic murmur at apex. Pulse regular and arrhythmic. Beats lying down 70; standing 82; after exercise 96; decreasing rapidly to 82. The patient was re-examined in January 1919, about six years later. He had signs of slight cardiac insufficiency, dyspnea on exertion, acceleration of the pulse after slight exercise and change of position. Heart enlarged, apex beat outside the mammillary line. Precordial shock wide and somewhat violent. First heart sound slightly muffled and lengthened. No murmur. Pulse rhythmic, with no discordancy between the cardiac and radial beats. The enlargement of the heart was confirmed by an X-ray examination made by Dr. R. Duque-Estrada.

Record no. 39.

The radial pulse and heart tracing show frequent lapses which correspond to each other; they appear irregularly, sometimes alternately, sometimes after two or three beats, followed by the dominant rhythm. These also do not occur in perfectly equal cycles. In the venous pulse the *a* waves are at a rapid rate, 115 per minute and rhythmic. The *a c* interval is variable, augmenting gradually after every lapse of the pulse, as may be seen more clearly from *a* XXI *c* ouwards. The lapses of the pulse are due to the irregular block of the auricular waves.

Record no. 39-A, 39-B, 39-C, 39-D, 39-E, 39-F. II, III, IV, V, IV

Show the effect of half a milligram of atropine. In tracing II there is nothing note worthy, besides what has already been said of I, except that the rate of the auricular wave beats is less rapid.

Record no. 39-B (III).

Taken 20 minutes after the injection of atropine shows that the rhythm of the radial beats is already reestablished, and the *a c* interval is normal. Acceleration of the beats is minimal, 103 to 109, and the action of the atropine on the conductibility lasted an hour, although it is to be noticed that the rate is slower, 103 to 100.

Record no. 39-F (VI).

Shows that the effect of the atropine on the conductibility is diminishing; the *a c*

interval is already much lengthened, being equal to four tenths of a second. On the other hand, the rate is much less than before the injection of atropine, 92 to 103. The conductibility is kept in good condition by the use of belladonna with the rate comparatively slow: 85 beats per minute.

Record no. 39-H (VIII).

Shows a return to the former state of partial block, with varying lapses in the conduction. The patient had left off taking belladonna some days before this tracing was taken.

Record no. 39-I (IX).

Taken about six weeks after the last; this tracing is quite normal: rhythmic beats; conductibility reestablished as indicated by an *a c* interval of normal length.

Record 39-J (X).

This tracing was taken six years after the preceding one. The pulse is perfectly rhythmic, the restored conductibility continues. Compression of the eye-balls retards the cardiac beats very much and remains after the compression has ceased. The *a c* interval is normal even after ocular compression.

Observation no. 41.

Partial block. Rhythm 2:1.

M. P. F., mulatto, male, 30 years old, laborer, single, resident at Andrade Quicé.

Examined May 4, 1913. The patient had always been well until about two years ago when his present illness began. Fatigue and palpitation with heavy heart thumps. He had edema which disappeared. Some two years ago the patient had malaria. A few days before he came to consult us he had caught cold and had catarrh in the nose and bronchi at the time of examination. Liver and spleen much enlarged and painful on pressure. Thyroid very much enlarged. Glands generally enlarged. Heart much increased in size. Apex 12 cm. outside the midsternal line; right margin 4 cm. Precordial shock large being perceptible in the third, fourth, fifth and sixth. Apex in the sixth space, and passes the mammillary line by 2,5 cm. First sound lengthened and muffled. Mesosystolic murmur, not propagated. Second sound tympanitic and accentuated in the pulmonary area. Pulse ample, full and slow. Beats of the neck veins very easily visible, twice more rapid than the radial pulse. Atropine test. (See records).

May 5, 1913.

Yesterday's examination was made after a long journey and an attack of malaria. After a rest and quinine.

Heart perceptibly diminished in size. Apex in the fifth space, a little outside and below the nipple, 11,5 cm. from the midsternal line. First sound clearer, with inconstant murmur when lying down, which disappears when the patient is standing. Number of beats lying down 70; standing 40;. When standing, the beats are regular and slower; during the long pauses there are auricular contractions to be heard. After the patient has been standing for some time they become irregular; there appear rapid and slower series in succession. Number of beats variable, ranging from 66 to 82.

This takes away the value of the Katzenstein test, during which the following interesting fact was noticed; at the beginning of the compression of the femorals the heart became perceptibly dilated; apex beat in the sixth space. When the compression was continued for five minutes, it returned to the fifth space as before compression.

Record no. 40.

Partial block. Ventricular and nodal extrasystole. The venous tracing shows rhythmic *a* waves at a rate of 107 per minute. The *c* waves follow each other alternately after each *a* wave, the *a c* interval lengthened. The retarding of the ventricular systole thus caused, and the frequency of the auricular rhythm, make the *a* waves fall alternately in the refractory phase of the former systole, so that they are blocked.

The block is consequently in 2:1 rhythm. In some cycles, for example in F, the rhythm returns to 1:1 with the *a c* interval much lengthened.

The beats of cycle P are probably extrasystolic and of ventricular origin.

Record no. 40-A (II).

The injection of 1 milligram of atropine did not improve the conductibility; the block persists in 2:1 rhythm.

Record no. 40-B (III).

The auricular rate has become slower — 84 instead of 107 beats; conductibility improved, cycles of 1;1 rhythm with *a c* interval much lengthened. At some points the block reappears in 2:1 rhythm. Some beats, such as those of cycle XIII, are frankly extrasystolic and of nodal origin, both the auricular and ventricular beats being premature. On the heart tracing the auricular waves are seen very clearly.

Observation no. 42.

Partial block 2:1. Cardiac insufficiency. Sudden death.

M. D. M., white, male, 52 years, married, resident at Porto Manga.

Examined October 14, 1912. Previous history. The patient mentioned attacks of malaria and venereal chancres, but not rheumatism. He has been ill for about 12 years with fatigue, edema and sensation of gastric distension. He has had no attacks, or palpitation, either now or before, and is a well-grown man of robust constitution. Very marked paleness; general edema, more marked in face and lower limbs. Coughs and has dyspnea on exertion. Feels no discomfort when lying down. Frequent giddiness. Heart enlarged, apex beat in the fifth space 11,5 cm. from the midsternal line. Right margin 3,5 cm. from the midsternal line. Base: 15 cm.; height 8 cm. First sound preceded by a sound and substituted by a prolonged murmur during the whole systole, propagated towards the axillary line and not audible at the back. Second sound clear. In the middle of the ventricular diastole is heard a tone accompanied by a slight shock with venous wave in the veins of the neck. These and those of the arms and thorax are turgid. Pulse 36, not varying or only very slightly in different positions. 37. Tmx.=160. The atropine test produced a slight modifcation of pulse, as can be seen in tracings. Liver and spleen very much enlarged with moderate goiter.

This patient stayed three days in Lassance and returned afterwards to his home, three leagues away. On arriving he died suddenly.

Record no. 41.

October 14, 1912.

This is a tracing of partial block. There are three very clear waves to be seen in the jugular tracing; 2 of them form an *a c* group which is repeated in regular periods of 17 tenths; the *a c* interval is variable; sometimes there are 2 tenths, sometimes slightly more or even 3. In the midst of each interval between 2 *a c* groups appears an *a'* wave which is not transmitted to the ventricle so that the ventricle beats just twice less often than the auricles. The V wave is slightly marked and in some places does not even show. At some points the wave V is however clear so that it can be marked precisely. The seventh and eighth beats of the tracing show rather anomalous intervals. The seventh is shorter and the ninth longer; one might suggest an extrasystole followed by a compensating period of rest. The analysis of the jugular pulse shows, however, that it is really a variation in the time of production of the stimulus. The auricular waves appear clearly in regular succession; they are slightly accelerated in group 7 and retarded in group 8. Tracing 3a taken 20' after injection of 1,g001 of atropine shows nothing noteworthy except that the atropine has had no influence either on the auricular or ventricular beats. This has also been noticed by some authors without a satisfactory explanation. In tracing IV taken 80

minutes after the atropine injection there is some improvement in the conductibility; there appear 2 beats in 1:1 rhythm. It is remarkable that far from the auricular rhythm being accelerated, it is on the contrary slackened, 70: 65.

Observation no. 43.

Partial block, 1, 2, 3. Agony. (avexame).

I. N. C., mulatto, male, 20 years old, laborer, single, resident at Jatobá.

About ten years ago he had intermittent fevers and mentions nothing else. This patient has had fatigue, pains in the legs, pain in hypochondrium, attacks of palpitation with very rapid precordial beat accompanied by agony. Giddiness, especially when getting up. He does not mention attacks. Has had edema but not at the time of examination.

Under-sized individual. Marked paleness. Heart enlarged. Apex in fourth space in the mammillary line. Right margin 4 cm. from the midsternal line. Precordial shock diffuse and strong, shock double as if reduplicated in the pulmonary area. First sound prolonged, weak, without murmur. Second sound reduplicated and accentuated in the pulmonary area. Mesosystolic murmur in the pulmonary area. Pulse irregular, arrhythmic and very variable. Sometimes slow, about 50 beats, sometimes rapid, with extrasystoles chiefly brought on by emotion. Number of beats lying down 52; standing 62; after exercise 66. Beat of neck-veins very clear with more waves than the radial pulse. In the ventricular pauses is heard a muffled tone of auricular contraction which is not transmitted.

Katzenstein { Before – 65 Tmx. 135. During - 68 Tmx. 145. After – 54

When standing the number of pulsations rises to 76, and after exercise to 84.

Liver not enlarged. Spleen enlarged. Marked gastric dilatation. Thyroid much enlarged. Inguinal and epitrochlear glands slightly enlarged.

Records nos. 42 and 42-A.

The tracings are identical, varying only as to the velocity of the record.

The tracings of heart and pulse are analogous and show irregular and arrhythmic beats, the origin of which can be traced by the analysis of the jugular pulse. Here the *a* waves are seen succeeding each other very frequently; some of them are blocked. The block is irregular, sometimes in the proportion of 2:1, sometimes 3:1. At some points, as at beat XI, it is difficult to decide whether the rhythm has returned to 1;1 with a greater lengthening of the *a c* interval or whether the beat is extrasystolic.

Observation no. 44.

Partial block. Stokes-Adams' syndrome. Harmful action of digitalis.

A. A. C., male, 39 years, resident at Curvelo.

Examined December 12, 1914.

The patient dose not mention lues nor are there any signs of it. He has had palpitations now for four years, and for the last two has had passing giddiness. About one month ago he had giddiness causing him to fall and lose consciousness; the giddiness lasts for some seconds but occurs rarely. After the use of digitalis had giddiness more often.

Pulse slow, 34 radial pulsations to the minute. Sometimes cardiac bigeminism, the second beat not being perceptible in the pulse. Cardiac area frankly increased.

Liver enlarged.

This patient came back to consult us six weeks after the first examination. He has had no more giddness. Pulse more rapid, 60 beats. There are lapses in the radial pulse which correspond to long cardiac diastoles in which a tone, problably of blocked auricular systole, is heard. In the in-

terval between the two examinations the patient stopped taking digitalis.

Record no. 43.

The radial pulse is irregular and arrhythmic. In the jugular tracing the *a* waves follow one another regularly but are irregularly blocked, sometimes with rhythm 2:1, and sometimes with 3:1.

Observation no. 45.

Total block. Stokes-Adams' syndrome.

M. A. L., male, 54 years of age, resident at Curvelo.

Examined October 22, 1914. Previous history unclear; no sure indication of syphilitic infection, of which there are no traces. The patient complains of epigastric anxiety, sensation of oppression and vague pains in the precordial region. For seven months he has had attacks of giddiness for a minute or more, without convulsions, brought on by a short run or any other effort, sometimes coming on at short intervals for some hours on stretch. Copulation always brings on these attacks. Abundant eructation with aerophagy. Pulse slow, 32 beats, lying down or standing. Cardiac auscultation during the long pause reveals a short tone of blocked auricular contraction at varying intervals from the cardiac systoles.

Record no. 44.

The radial pulse accompanies the cardiac tracing in slow beat—32 a minute. The waves are regular and rhythmic. The venous tracing shows more frequent auricular waves, 65 per minute, but not in constant relationship to the ventricular systolic waves. The block is total, the ventricle following its own rhythm.

Observation no. 46.

Total block. Stokes-Adams' syndrome.

J. O., male, white, 12 years, resident at Gustave de Silveira.

Examined July 9, 1912.

Family history: Mother strong, 45 years old; father died suddenly; he suffered from heart trouble. Eleven brothers and sisters alive and strong; one brother died at the age of three and one was still-born. Personal history; the patient was strong until seven months ago and does not mention having had any illness until then. About seven months ago he began to have dyspnea on exertion, at first only when he had to walk far and fast; now he has it even when he walks slowly on flat ground. Weakness in the legs. Giddiness. No edema. Has had fainting fits and loss of memory, sometimes with convulsions.

The boy is well developed, pale and has myxedema in a slight degree. No edema. Heart enlarged; apex beat in fifth space; 9 cm. from the midsternal line. Sounds quite audible. First sound is accompanied by musical systolic murmur within the apex not propagated. Second sound reduplicated and reinforced in the aortic area; at times an isolated tone of auricular systole, which is not transmitted, is to be heard at the ventricular diastole, 37-38 a minute. Liver enlarged. Spleen not enlarged. Thyroid enlarged. Nervous system negative. Respiratory system negative.

July 19, 1912.

Between the two examinations the patient had three attacks. Slight edema of face and limbs. Pulse 37; physical condition of the heart unchanged.

Record no. 45.

A classic total-block tracing. The radial waves and the apex beats succeed each other rhythmically; pulse slow; 37. In the jugular tracing the *c* waves show no stable relation to the *a* waves; they are more numerous, 100 per minute. The *a* waves succeed each other rhythmically; sometimes they are elevated, at others less marked, according to whether they do or do not fall within the ventricular systolic period. C. V. (E interval). No atropine test.

Observation no. 47.

Total block. Stokes-Adams' syndrome.

P. C. G., male, white, 18 years old, resident at Morro da Garça.

The patient says he had ill-defined attacks when a child; he has frequent attacks of giddiness and about six months ago convulsions. Six months ago he had milk-pox. Complains of gastric pains with sensation of weight in the stomach. Intestinal functions normal. Liver enlarged and painless. Spleen slightly painful and enlarged. Heart much enlarged, measuring 16 cm. at base. No murmur, but after each normal systole is heard a muscular sound, apparently due to the contraction of the auricle, which is iregularly heard. Pulse arrhythmic; slow; sometimes there seem to be extrasystolic waves. 36 pulsations a minute. Tmx.= 135. Pulse lying down 36; standing 44.

Record no. 46.

July 5, 1911. Pulse slow and rhythmic, 34. Cardiogram more frequent than the pulse, not full, with the auricular waves well marked in the diastolic phase and falling at varying distances from the ventricular systoles. The jugular tracing shows the *c* waves placed in varying relations to *a*, there being no dependence upon the latter. The *a a* waves are frequent and rhythmic, 93 per minute. The *v* waves show nothing noteworthy. It is a record of easily interpreted complete block.

Observation no. 48.

Ventricular extrasystole evolving towards complete block.

J. C. F. R., male, white, 17 years old, native of Lassance. This patient, who has a goiter with a generalized enlarged thyroid, came to the Hospital for the first time in May, 1911. He had slight indications of cardiac insufficiency and extrasystolic arrhythmia. In January, 1915, about four years later, he came back to consult in an asystolic crisis, with slow and arrhythmic pulse The asystolic symptoms were improved, the edema disappeared, but the arrhythmia remained, with slow pulse. Heart much enlarged. No murmur, or valvular lesions.

Records no. 47 and 47-A.

The records show the evolution of the arrhythmia which is wholly extrasystolic in the first record, and three vears and a half afterwards has become a complete block with extrasystoles.

I) The collective record rhythmic, the dominant rhythm interrupted by premature beats of ventricular origin, with complete compensating period. *a c* interval not lengthened. Nothing else worth mentioning.

II) Taken three years and a half after the former.

The radial pulse is slow and irregular; there are a few extrasystolic beats. The cardiac record is defective, and furnishes few data. In the jugular record *a* waves are seen succeeding each other regularly and much more numerous than the ventricular beats *c* waves. The relation between *a* and *c* varies every moment; at times they fall together, at others *a* comes before *c* in varying time, sometimes it comes after *a*. The *c* waves of the ventricular extrasystole interrupt the succession of *a* and *c* which are regular, without any accidental connection which might be attributed to the auricular waves. The record is of complete block, with ventricular extrasystoles.

Observation no. 49.

Alteration of conductibility with extrasystole. Evolution of morbid process till complete block.

M. F., male, 23 years old, white, resident at Lassance.

He came to consult us stating that periodically he has vertiginous crises with loss of consciousness. Previous history unknown. Lives in a house infestedby *Triatoma*. Family history: His parents had extrasystolic arrhythmia and hypertrophy of thyroid gland. Three brothers with goiter and al-

ternation in the functioning of the heart. One brother with goiter, extrasystolic arrhythmia and cardiac insufficiency. Four daughters with signs of *trypanosomiasis*. Wife of healthy appearance, has had no miscarriages.

At time of examination: Robust appearance, below medium height, well-proportioned, muscular. Hypertrophy of thyroid gland. Liver and spleen enlarged. No edema. Extrasystolic arrhythmia. In this phase the extrasystoles were frequent after groups of five, six or seven normal systoles.

April 9, 1910.

Cardiac pulsations 62; radial 45. The patient only came back to consult us on the 22nd of November; he had rare extrasystoles, evident alterations of conductibility; pulse lying on his back 48; standing 45.

At present no crises of giddiness.

February 7, 1911.

The alterations of conductibility are very distinct. Pulse 44. The patient was not seen, again until 1913, when he came back on the fifth of March with the following symptoms: Dyspnéa on exertion and when lying down so that he can only rest propped up. Nocturnal dyspnea marked. General weakness, no giddiness, nor vertiginous crises. Appetite good. Liver enlarged and painful on pressure in the epigastric region. Spleen slightly enlarged. Heart: apex in sixth space, below and outside the nipple, 11 cm. outside the midsternal line. Right margin 5 cm. outside the midsternal line. Precordial shock ample, with perceptible beats in fifth and sixth intercostal spaces. First sound very muffled. accompanied by inconstant murmur in the strong beats, with slight propagation towards the axilla. In the long intervals after the second sound are heard short slight tones without repercussion on the radial pulse, coinciding with the rises of the neck veins. The second sound reduplicated with pulmonary accentuation, muffled in the aortic area. Pulse ample, slow and regular. Extrasystoles at long intervals. Forty-two beats. Venous pulse very clear.

Like the cardiac beats, it shows that there is complete disconnection between the auriculo-ventricular beats.

May of the same year.

Condition of the heart the same. Liver diminished. Subjective signs much better.

July of same year.

Fatigue on exertion and walking. The patient sleeps well and has no dyspnea at night or when lying down; some attacks of giddiness. Examination of heart: Apex in the sixth space a little outside the mammillary line and 10 cm. from the midsternal line. Shock but slightly perceptible. Right margin 4 cm. from the midsternal line. First sound muffled but with irregular tone, sometimes being much higher and more intense. Auricular tone audible in different phases of diastole, sometimes nearer and sometimes further from the next ventricular systole. The coincidence of the auricular and ventricular beats seems to explain the greater intensity of the sound at times. Pulse: lying down 42; standing 46. Tmx.=135. Liver slightly enlarged, painless. Thyroid perceptibily enlarged.

September 9, 1913.

Dyspnea on exertion, even when walking normally at ordinary pace and on even ground, much worse when he goes uphill. No nocturnal dyspnea. Heart much enlarged, first sound lengthened and muffled. Second sound also muffled, sometimes reduplicated. The auricular beats are also heard well and are not followed by ventricular contractions. 40 beats with a few extrasystoles. Terminal phase: The patient was not seen for some months. In May, 1914, he came back in asystole with general edema, dyspnea, congestion of the bases of the lungs, turgid neck veins, liver enlarged, etc. Heart greatly enlarged with dilatation of all the cavities. He died at home in this state, and a post-mortem was not made.

Records no. 48, 48-A, 48-B, 49-C, 48-D.

These tracings show the evolution of alteration of the rhythm from extrasystole to complete block.

I) Radial record, on the right side, in which is seen the dominant rhythm is rapid, 100 a minute.

In this record are seen slow beats occupying the space of two cycles of the dominant rhythm; they are probably due to extrasystoles which are not represented in the radial pulse. At some points they are shown by slight beats. The third beat is succeeded by two consecutive extrasystoles.

II) Taken about six months after the first; radial record similar to the cardiac one, slow beats interrupted in their succession by cycles of shorter diastolic phases. The long diastolic phases are perceptibiy twice as long as the short ones.

In the cardiac record small waves of auricular contraction are to be seen in the long diastolic phase, but none of ventricular systole.

In the jugular pulse the *a* waves are marked rhythmically. They do not however all have a corresponding ventricular wave as many are blocked. The block is in 2:1 rhythm corresponding to the slower ventricular beats and returns to 1: 1 in the rapid ventricular beats. The *a c* intervals, where the rhythm is 1: 1, as in cycle XIX, perceptibly lengthened.

III) About two years later; the tracing is already that of complete block. The ventricles beat regularly at the rate of 40 per minute; nothing noteworthy in the radial and cardiac tracings.

In the phlebogram are to be seen auricular waves at an accelerated rate of 100 per minute; there is no constant relation between the auricular and ventricular rhythms.

IV) After an injection of 0,001 g. atropine there was no change in the relation between the auricles and ventricles, nor in the cadence. There appeared however a ventricular extrasystole at the left of the tracing.

V) Tracing taken little more than a year later, during an asystolic crisis. Auricular waves in the venous pulse show increased rate, 120 per minute. *A* and *c* waves completely independent. On the left side of the tracing the ventricular beats marked in the radial pulse and in the cardiogram; they are rhythmic and at a rate of 40 per minute. On the right side they are irregular, with numerous extrasystolic beats. The patient complained of umcomfortable heart-beatings at the time.

Observation no. 50.

Total block.

J. M. S., mulatto, male, 38 years old, widower, laborer, resident at Areias. (near Curvello).

Examined June 26, 1913. Previous history only intermittent fevers. He has been ill for about three months. Until then he worked regularly without fatigue. At the time he had violent giddiness, with darkèned field of vision, but without loss of consciousness or fall. This giddiness did not return but there appeared dyspnea on exertion, and agony with weight in the stomach. Lack of appetite; the taking of food in even small quantities often provoked a feeling of fulness, anxiety and fatigue. These symptoms became gradually worse, and lately he has had dyspnea when lying down and at night, preventing him from sleeping, and also edema of lower extremities. Does not complain of palpitation, and does not feel the heart beats. The patient is of medium height, well built and robust.

At present edema of the lower extremities, neck veins turgid. Abdomen distended. Dyspnea on lying down so that the patient cannot occupy a horizontal position. Very emotional, much impressed by the examination. Heart much enlarged. Apex beat in the sixth intercostal space, between the mammillary and axillary lines. Right margin 4 cm. from the midsternal line. Transverse diameter 15,5 cm. Precordial area very prominent. Precordial shock slow, diffuse and undulated. First sound muffled and lengthened. Second sound reduplicate, with pulmonary accentuation. No murmur. Beats arrhythmic with extrasystoles and long pauses. During the long paus-

es sometimes a muffled sound to be heard; it coincides with wave in the veins of the neck and not to a ventricular contraction; an auricular contraction sound. During the examination numerous extrasystoles occurred, almost all of them not shown in the radial pulse. Heart beats 59. Pulse 36.

Katzenstein { before – 59 Tmx. 160 / during – 66 Tmx. 160 / after – 69

The extrasystoles were probably due to the strong emotion brought on by the examination. Liver enlarged and painful on pressure. Spleen also (Previous malaria). Thyroid enlarged, with large goiter.

Examined June 27, 1913. Patient calmer. Occasional extrasystoles. Auricular sound very audible. Pulse varying between 32 to 35. Standing: 40.

Katzenstein { Before – 36 Tmx. 168. / During—44. / After 44.

The increasing of the beats after compression of the femorals is due to the numerous extrasystoles. Atropine test: While the effect lasted the pulse became regular. Iliac compression hardly alters the number of beats.

Before compression: 36
During « : 36

It is interesting to note that emotion and compression of the femorals brings on extrasystoles.

Record no. 49.

February 27, 1913.

Pulse interrupted by a beat of a lesser cycle followed by the dominant rhythm. The cardiac record shows the same succession of beats with the same rhythmic cycle of 9, interrupted by a lesser one of 6. In the diastolic phase are seen diastolic rises corresponding to the rises of the jugular record. Jugular record with a series of rises of equal cycles not in constant relation to the *c* waves; some are not accompanied by ventricular contraction. They are *p* waves which are not transmitted to the ventricle. Total block.

Taken 35 minutes after 0,001g atropine.

The number of ventricular beats has not changed much; 34:35. The number of auricular beats diminished 100:76. The independence between auricular and ventricular contractions continues.

Observation no. 51.

Complete block. Sudden death.

A. F. C., male, white, 29 years, old, laborer, married, resident at Maquiné.

Previous history: attacks of intermittent fever and gonorrhea some years before. Has been feeling ill for about a year, fatigue on exertion, cannot walk fast, nor go up-hill, as he is so easily tired. He could however do ordinary farm work. About five months ago he became considerably worse, fatigue increased, his stomach seemed to have swelled and has pains like a belt round his stomach and gastro-intestinal pneumatosis. The dyspnea has become gradually worse and comes on after the slightest effort or even when at rest, specially when lying down and at night, so that he can only sleep propped up. At times cannot sleep at all on account of nocturnal dyspnea and cough. Lately, he has had edema of lower limbs, which afterwards extended. Palpitation with uncomfortable heart beats. Has an uncomfortable feeling on account of the extrasystoles which he says "*makes his heart beat twice in one beat*" and is accompanied by uncomfortable feeling of fatigue. At times he feels rapid, strong and very uncomfortable beats.

Present condition, general edema. Dyspnea which gets worse after the slightest effort or when lying down.

Turgidity of neck veins with well-marked pulsation. Prominent swelling of the precordial region. The area of cardiac dulness very much increased. Apex beat in sixth space, beyond the anterior axillary line, 18 cm. from the midsternal line. Pre-

cordial shock ample and slow. First sound lengthened and muffled, substituted in the tricuspid area by a systolic murmur which is hardly audible at the apex. Second sound muffled in the pulmonary and aortic areas. Cardiac rate slow, 48. At the beginning of the examination there were numerous extrasystoles which became rarer in the course of examination. Beats of the neck veins more frequent than the ventricular systoles. Venous pulse positive with systolic thrill in the veins at the right side of the neck, In the intervals of the ventricular systoles, at times an isolated tone is heard; it is synchronous with the venous wave of the jugular, without ventricular contraction, at times producing a slight diastolic impulse; isolated systoles of the auricles. Pulse irregular and arrhythmic on account of the extrasystoles which are sometimes perceptible in the jugular pulse and at others not. Liver enlarged. Slight peritoneal effusion. Broncho-pulmonary edema. Thyroid enlarged, principally the right lobe.

October 31, 1913.

Improvement of all the symptoms, both subjective and objective. Dyspnea decreased, as also palitation and edema. The patient still feels his heat *"beat twice in one stroke"*. No more tricuspid murmur. Area of dulness much diminished: apex 12,5 cm. from the midsternal line; right margin 5,5 cm. Cardiac beats irregular and arrhythmic with frequent extrasystoles; 47 beats per minute, but the number varies according as to whether there are more or fewer extrasystoles.

November 3, 1913.

Improvement continues. Ascites diminished, though not entirely gone. Slight edema of body. Cardiac dulness not modified in relation to last examination.

Tricuspid murmur again to be heard. Heart beats 33, 44, or 46 according to the number of extrasystoles. At beginning of examination extrasystoles in bigeminal series.

November 5, 1913.

Improvement more marked. No more tricuspid murmur. Heart area reduced, principally at the right side. Cardiac beats slow and regular.

November 6, 1913.

Improvement. Cardiac area reduced; apex 11.5 cm. from the midsternal line; right margin 4 cm. from the same. Cardiac beats regular and slow. Sounds more distinct. No murmur. Neck veins no longer turgid. Extrasystoles, sometimes in bigeminal series. 50 beats. The reduplication of the first and second sounds clearly heard, the latter with pulmonary reinforcement. Palpitation rare.

November 10, 1913.

After a relapse brought on by neglect of treatment, the patient improved again. He was not observed for about two months.

Examined January 12, 1913.

Condition like at the last examination with symptoms of asystole. Number of beats varies around 50, according to the greater or lesser frequency of extrasystoles.

January 16, 1916.

General condition improved without reduction of the area of dulness. Number of beats: 46 per minute. On the 20th when going to the Hospital, he died suddenly. A histopathologic examination of the heart was made by Professor B. C. Crowell who confirmed the existence of the lesions characteristic of Chagas' disease, which he has described in his paper on the subject.

Record no. 50.

The beats of the cardiac and pulse tracing show a slow rate with some extrasystolic beats, which are not all marked on the latter, producing long pauses of the pulse. The extrasystoles are ventricular as is shown by the venous record. In this the *a* waves are seen completely dissociated from the *c* waves. It is a case of complete block with frequent extrasystoles which the patient felt as uncomfortable beats.

Records no. 50-A, 50-B.

They show that atropine had no influence on the conductibility, accelerating the auricular beats slightly. The ventricular rate slower owing to the lesser number of extrasystoles.

Observation no. 52.

Complete block. Stokes-Adams' syndrome.

I. F., mulatto, female, 20 years, single, resident at Bananal, near Lassance.

Less than average height. Earthen paleness. Cretin-like appearance with slight exophthalmia. No noticeable asymmetry of face. Complains of fatigue, giving way of legs, general trembling which prevents her from working. Strong, measured heart beats, bringing on agony, a feeling of oppression, agony in the chest and the throat. Almost constant feeling of depression and discouragement with weeping fits without any real cause. She has had giddiness and vertigo, sometimes with loss of consciousness. Constant uncalled-for sadness, always agony; general limpness. During the examination, the emotion brought on an attack of strong and uncomfortable beats. The rate and rhythm of the beats, however, did not differ from those observed at other times. Dyspnea on exertion and when lying down. She has been ill for a long time, having grown worse in the last three months.

Does not mention edema before, nor has she any at present.

Heart much enlarged, apex beat in the sixth space at the level of the anterior axillary line. Right margin 4,5 cm. from the midsternal line. Transverse diameter 16,5 cm. Precordial shock strong and diffuse. First sound lengthened and accompanied by murmur audible in the whole of the cardiac area, with slight propagation towards the axilla. Second sound reduplicated. Pulse slow and ample, the number of beats varies from one moment to another, oscillating between 27 and 32. Different polygraphic records were taken. The atropine test was also made and did not increase the number of pulse beats. Liver enlarged, painful on pressure. Spleen slightly enlarged (previous history includes malaria). No marked digestive trouble. Appetite good; digestion good; does not complain of indigestion. Thyroid enlarged, with large goiter. Regular menstruation at right time, scanty, accompanied by abdominal pains and colics, general condition being much worse at such times. Feeble intellect. Apathetic. Uneasy and uncertain movements. Patellar reflexes slightly exaggerated. During the two and half months in which the patient was under observation there was little change in her condition. The "agony" continued and also the inability to work, frequent fits of weeping, undefined and constant sadness. Sleeplessness. Profuse perspiration especially of hands and feet. Cardiac area unchanged. Pulse varying between 27 and 36.

Examined March 7, 1911.

Complains of general indisposition, headache, profuse perspiration, pains in her legs, giddiness even when lying down; all these symptoms have become worse in the last few days. On the day of examination she had bilious vomiting with marked epigastric feeling of anxiety. Icterus. Furry tongue, with constant bitter taste. The patient complains of heat although the temperature does not rise above 36,8. Rapid emaciation in the last few days. No perceptible change in heart as compared to the result of former examinations. Cardiac area not modified. Pulse, 32 beats. Liver enlarged, but not very much. Urine: no albumen. Abundant bile pigments. This state with a slight change for the worse until ninth. From the ninth to the tenth frequent convulsions came on with loss of consciousness. Pulse feeble, oscillating betwenn 25 and 28. Superficial respiration interrupted by deep sighs. The attack came on at ever shorter intervals, the patient comatose, the coma lasting for about twelve hours During the coma the pulse was irregular, sometimes slower, sometimes more rapid, at times very slow with pauses of from 10 to 15 seconds.

Convulsions, fits of agitation, with intervals of rest. Death followed from heart-failure. A histopathologic examination of the heart was made by Professor Crowell, this being one of the cases which he has used for his description of the specific lesions of the heart in the chronic form of Chagas' disease.

Record no. 51

Pulse and cardiac tracing slow, 32 beats. The phlebogram shows that the *a* waves appear more frequently than the *c* waves, without keeping up constant relations. Total auriculo-ventricular disconnection.

Record no. 51-A.

The disconnection persistent The injection of atropine half an hour previously did not improve the conductibility. The number of auricular beats diminished a little, 61 beats, instead of 66, as in the former tracing.

Record no. 51-B.

An hour after the atropine injection the auricular rate has returned to 66 per minute without changing the auriculo-ventricular dissociation.

Observation no. 53.

Total block. Stokes' syndrome.

M. R. L., white, female, 38 years old resident at Curvello.

The patient states that she has had undefined attacks of fever for about five years. About a year ago she had fever again, with edema. Traces of hypoovarism, deficient menstruation. Very marked bronze coloring. Thyroid slightly hypertrophied Convulsive crises, which come on at irregular intervals of a week or more. During the crises the convulsions sometimes recur every five or ten minutes. Painful sensations. A feeling of pain and prickling over her heart. Pulse slow, 33 beats, accompanied by cardiac beats. Sometimes extrasystoles. The analysis of the tracing shows that it is evidently a case of total block.

Record no. 52.

Radial pulse ample, slow, beating at unequal intervals and with unequal amplitude A perfect analysis of tracing cannot be made as the marking of the time was defective. Heart tracing ample, the auricular waves with exceptional rises; it is only by their location in different points with relation to the rises of the ventricular systoles that the diagnosis of cardiac block can be made. The jugular pulse confirms this diagnosis. The *a a* waves are very frequently repeated, and rhythmically, not in relation to the *c c* waves. For each group of 10 *c c* waves there are more or less 26 *a a* waves. The block is total.

Observation no. 54.

Total block. Stokes-Adams' syndrome.

G. S., white, male, 50 years old, married, resident of a place near Lassance.

First examined April 9, 1910. Previous history obscure; he only mentions vague attacks of fever. For about ten years he has had giddiness and fainting fits which last from fifteen to twenty minutes. Hypertrophy of the lateral lobes of thyroid. Pulse slow, 37 beats; number of heart beats the same. On auscultation there seems to be a murmur added to the second sound, probably auricular.

April 13, 1910.

Pulse beats equal to heart beats; that is 29. General condition middling. Dyspnea on exertion, after walking quickly, or heavy work. When walking at ordinary pace the patient can however do four leagues and more without much fatigue. No dyspnea when lying down and sleeps well in horizontal position. No edema and no more giddiness. Heart enlarged, apex beat in fifth intercostal space at the level of mammillary line. Transverse diameter 14 cm. First sound lengthened and muffled. Systolic murmur at apex with small area of propagation. Second sound reduplicated with pulmonary accentuation. During the diastole a

muffled isolated tone is heard corresponding to auricular systole. Pulse rate: standing 25; lying down 24.

Katzenstein { before — 24 ps. Tmx. 105. during — 25 ps. Tmx. 100 after — 25 ps.

Liver and spleen not enlarged.

Examination August 17, 1913.

General condition middling. Subjective symptoms almost nil. No edema. Heart enlarged. Transverse diameter: 15,5. Pulse rate 29, not changing in different positions. Tmx.=130. Sounds muffled. Auricular tone with non-transmitted auricular systoles, distinctly audible during the ventricular diastole. Beats of neck veins very visible. Liver slightly augmented, not painful on pressure. The patient died suddenly in 1916 whilst at work.

Records nos. 53, 53-A and 53-B.

I) The radial and cardiac records similar; beats slow and rhythmic, rate 30 per minute.

In the venous record there are more frequent auricular waves, one ventricular wave to every three auricular waves, of which two are blocked; there Is regular block in the rhythm of 3:1. Is it block or simply coincidence that the auricular is three times more accelerated than the ventricular one? It is impossible to decide this point by the record of the tracing.

II) and III) These records taken at intervals of one or two years from the preceding clearly show the complete block. The ventricles beat at their own idioventricular rhythm. In record II the beats are not rhythmic, there beiug slight variations between one cycle and the other.

Observation no. 55.

Total block.

J. C. B., white, male, 30 years old, resident at Paraopebeba.

Previous history obscure. The patient complains of dyspnea on exertion and giddiness. No vertigo. Lateral lobes of thyroid hypertrophied. Liver enlarged. Pulse slow and regular, accompanying the heart beats. Rare extrasystoles. Pulse rate 34 beats. The simple inspection of neck veins already shows distinct signs of alterations of conductibility.

Examined August 24, 1912.

Generel condition middling, with relative compensation. Good appetite, normal digestion. No dyspnea either at night or when lying down. Dyspnea on exertion. No giddiness or seeming epileptic fits. No edema. The patient states that his feet and hands go to sleep and feel cold. Heart enlarged; apex beat 11.5 cm. from the midsternal line. Right margin 4 cm. from the same. Sounds muffled. In the ventricular diastoles is heard a short tone of isolated contraction of the auricles, without fixed relation to the ventricular systoles. 38-40 beats to the minute. Tmx.=110. Liver enlarged, hard, painful on pressure.

Records nos. 54 and 54-A.

February 12, 1911.

Cardiogram and sphygmogram of slow regular rhythm, exactly corresponding to one another. In the diastolic phase on the cardiogram are seen auricular waves which are not in relation to the ventricular systole. These waves are also marked in the catacrotic phase of the pulse. It is these characteristics that allowed us to affirm that there is a total block which is confirmed by the analysis of the venous record. The *a* waves more frequent than the ventricular waves which do not depend on them. The ventricles beat according to their own idioventricular rhythm. Record 54 a is not to be distinguished from the preceding; it shows the persistence of the block at an examination made a year and a half later.

Observation no. 56.

Auricular tachysystole (auricular flutter)

F. N., male, 25 years old, resident at Lassance.

May 15, 1911.

Sign of cardiac insufficiency. Palpitation. Rate standing 32, lying down 64. Arrhythmic pulse, with numerous lapses. Liver enlarged. Peripheral glands enlarged. Considerable hypertrophy of thyroid.

June 22, 1911.

General condition without perceptible change. Cardiac beats more regular, 44 when standing, 40 lying down. Tmx.=125.

In July, 1912, he came back to consult us, complaining of strong dyspnea and palpitations.

Heart greatly enlarged, apex beat in fifth space outside the nipple. Tachycardia with arrhythmic pulse, number of pulsations varying between 120 and 130. Cardiac excitability. A rapid examination was made, and we decided to move the patient to the Hospital. On the following day we heard that he died suddenly at his own house in syncope.

Records nos. 55-A and 55-B.

I) The cardiac beats and those of the radial pulse at slow rate, 55 beats, very arrhythmic, the diastolic pause varying from one cycle to the other, although within narrow limits. In the radial record the *a* waves accelerated, 230 a minute, not all accompanied by ventricular systole. A great number blocked very irregularly, sometimes in 3:1, sometimes 4:1 rhythm. The change in the rhythm of the block explains the irregular pulse.

II) Taken 1 month after the former. Pulse slower, 42 beats; some beats of extrasystolic aspect. The duration of the diastolic phase is very variable. The auricles beat with the same frequency, 230 to the minute. The block is more intense, the rhythm being 4:1 or even 7:1. The most frequent is 4:1.

III) About a month later another record was made; it is not worthy of special mention. The frequency of the auricles is increased to 250. This is a case of auricular tachystole with block of varying rhythm.

Observation no. 57.

Auricular tachysystole (auricular flutter) Cardiac insufficiency.

M. A., mulatto, female, 45 years old married, resident at Curralinho.

Examined Sept. 16, 1912.

Until about two months ago she had only waves of heat with abundant perspiration. Five months ago menstruation, which until then was quite regular, ceased. For the last two months this patient has had nervous excitement and sleeplessness. Dyspnea at night and when lying down so that she can only sleep propped up; sleep is agitated and broken by starts. Dyspnea on exertion. General edema more marked and in lower extremities and lower part of body. Constant dyspnea and cough.

Heart greatly enlarged. Apex beat 15 cm. from the midsternal line on a level with the axillary line and much lowered. Right margin 5 cm. from the midsternal line. Systolic murmur at apex, audible at the back. First sound audible in the tricuspid area. Second sound reduplicated. No murmur in basal area. Pulse entirely arrhythmic. Tmx.=115. Liver much enlarged, painful on pressure. Thyroid enlarged, with cystic goiter.

April 18, 1912.

Improvement of all the symptoms. Edema nearly disappeared. Dyspnea improved, so that the patient lies down. The cough has almost disappeared. Little change in the physical state of heart. Complete arrhythmia. Incipient bigeminism. 64 radial pulsations. Tmx.=120.

September 22, 1912.

After she was discharged and getting ready to leave the Hospital, she died suddenly. The post mortem showed that death was due to a rupture of the anterior wall of the right ventricle with intrapericardial hemorrhage. The histopathologic examination was made by Professor Crowell.

Records no. 56 and 56-A.

I) The heart and pulse records show marked ventricular arrhythmia, so that the dominant rhythm could not be fixed. The beats are frequent and completely irregular; in the jugular record are seen auricular waves in rhythmic succession and with great frequency: 290 to the minute. The ventricle does not answer to all excitations, many being blocked in a variable way from one to another cycle. Some beats apparently extrasystolic though it is impossible to say if they really are.

II) Taken three days after the latter; the patient had taken digitol The number of auricular beats diminished a little, from 290 to 260. The auricular waves well marked; in the venous pulse they are irregularly blocked and the digitol has intensified the block; in some points there are 7 auricular beats to 1 ventricular one. The ventricles beat more slowly on account of the more intense block, but still very irregularly.

Observation no. 58.

Auricular tachycardia with transition to fibrillation. Cardiac insufficiency.

A. M., mulatto, female, 35 years old, living in Pirapora.

Signs of cardiac insufficiency. Heart enlarged; 62 beats with extrasystoles and alterations of conductibility. Tmx.=100. Liver enlarged. Large goiter. Strong bronze coloring.

Examined April 19, 1912.

She complains of general uneasiness with great sadness. Dyspnea on exertion which has increased gradually to such a point that it appears even when resting; it is accompanied by a cough. Lately edema appeared. She has vertigo sometimes with falls. Heart greatly enlarged, the base line measuring 16 cm. The heart beats shake the thoracic wall; and the rate is sometimes 107. Many systoles are not perceptible in the pulse, where 56 beats are to be counted. Systolic murmur at apex, propagating itself to axilla. Tmx.=120. Tmn.=95. Liver much enlarged. Spleen enlarged and hardened. Thyroid with some hard nodules. Congestion of pulmonary bases especially the left. The condition varies; the patient is sometimes better, sometimes worse.

July 23, 1913.

General condition worse. Stitch in left side. Intense dyspnea. Cyanosis. Bloody sputum. Slight edema of lower extremities. Cardiac beats very irregular, now slow, now fast, sometimes very frequent, with trembling that cannot be counted. Pulse varying, on an average 56 beats. Heart much enlarged. Apex seventh space, 14 cm. from the midsternal line. Right margin 2 cm. from middle line. Liver enlarged. Signs of pulmonary engorgement at the right base.

July 28, 1912.

Pleurisy with effusion on the right. Bloody sputum. Cardiac bigeminism (digitalic) 78 heart beats; pulse 39. No perceptible change in the size of the heart. No murmurs. Sleepiness. Vomits. Cough with bloody sputum. Pain at the right side of thorax. Cyanosis. Slight edema of lower limbs. Pleural effusion increased. Bigeminism continues. 68 cardiac beats; radial pulse 39. The pleural fluid was extracted, and was serohemorrhagic. Patient got alternatively better and worse, and died on August 22, 1912 in syncope.

Records nos. 57, 57-A, 57-B and 57-C.

I) Examination of the three records shows first the great irregularity of the radial pulse and of the cardiac beats which succeed each other arrhythmically, at a rate of more or less 93 beats. The auricles beat perceptibly twice as often as the ventricles, 170; auricular *a* waves are seen in the jugular pulse. The irregularity of the pulse comes from the block of the auricular waves, in varying numbers, from one cycle to another, and perhaps from extrasystoles.

II) This record was made about a year after the other and shows the radial pulse with the appearance of a completely ar-

rhythmic pulse. In fact there is no method whatever in the order of beats which succeed each other in a completely arrhythmic and irregular way; the cycles vary in duration from one to the other and the amplitude is not in direct proportion to the durration of the preceding pause. In the jugular pulse are seen little waves which recur with great frequency, about 500 a min, ute. These represent auricular contractions-almost fibrillation, which appear in the following record.

III) Was made about one month after the last one. In the jugular pulse it is seen that the ventricular waves appear as acute rises in some points and that the signs of movement of the auricles are marked by small undulations. The pulse is completely arrhythmic.

IV) Two days afterwards, under the influence of digitol, the venous pulse has the appearance of a ventricular venous pulse; there are series of bigeminal pulsations, one of which is seen in the record.

Observation no. 60.

Auricular fibrillation. Cardiac insufficiency.

E. J. M., mulatto, 50 years old, married, laborer, resident at Lassance.

Examined December 8, 1912. Previous history, malaria. For about five months he has been feeling ill with fatigue on exertion, which he had never felt before. No dyspnea on lying down or at night, sleeps well. He has had slight and transitory edema. His legs feel heavy. Giddiness at times very marked. Attacks of palpitation which come several times a day; strong and rapid heart-beats, coming on without apparent cause and causing agony. Sometimes the beats are strong and slow, "measured"; his heart seems to be "pushing". At present edema of legs and abdomen. Heart much enlarged; apex in the seventh space on a level with the midaxillary line, 16 cm. from the midsternal line. Inside apex there is systolic retraction of the fifth, sixth and seventh spaces. Right margin 4 cm. from the midsternal line. First sound lengthened, dull, without murmur. Second sound reduplicated. Beats arrhythmic and slow. Precordial shock strong, shaking the whole precordium.

Katzenstein { before—51 Tmx. 125. during—52 Tmx. after—48

Liver enlarged and painful on pressure. Spleen same. Thyroid much enlarged.

Dec. 9, 1911.

Palpitation during the night and early in the morning; 47-48 beats. Complete arrhythmia. Tmx.=125. Atropine did not perceptibly modify the pulse.

December 10, 1912.

Slight improvement.

December 12, 1912.

More marked improvement; was discharged. He died months later in asystole.

Record no. 59.

Pulse absolutely irregular. The beats succeed each other in varying spaces, so that it cannot be foreseen where any given beat will fall. There is also no direct and constant relation between the preceding pause and the amplitude of the beat. At first sight it seems to be a bi-and trigeminal pulse, but there are many variations. In some points there are pauses which seem to be compensating pauses and do not appear in other points. The jugular pulse has the characteristic appearance of a ventricular venous pulse. The only really distinct waves are *c* and *v*. The *a* wave does not appear on the record. Rate of beats slow. At some points of the long diastolic phases (before and after the beat) are seen small undulations, which might he considered as the auricular fibrillations which exist in these cases. The same aspect of fibrillation is seen in the heart record. It is a case of complete arrhythmia, with ventricular venous pulse and auricular fibrillation. The records I, II, and III show slow rate with complete arrhythmia and ventricular

venous pulse, which I compared with II and III shows that atropine does not appear to have modified the arrhythmia.

Observation no. 61.

Complete arrhythmia. Cardiac insufficiency. Spasm of esophagus.

P. N. A., black, female, 41 years old, single, living in Vargem da Palma.

Examined August 24, 1913.

General slight edema. Turgidity of neck veins. Gastric disturbances. Lack of appetite. Spasm of esophagus, great difficulty in swallowing solid food so that she is obliged to drink water after each mouthful. Dyspnea on exertion and when lying down.

Heart much enlarged, apex beat beyond the anterior mammillary line. Right margin 5 cm. outside the midsternal line. First sound accompanied by systolic murmur, audible at the back. Number of beats lying down 66; seated 72; standing 82. It is difficult to count as there is complete arrhythmia: Tmx.=135. Liver much enlarged. Spleen not enlarged. Thyroid with large goiter.

August 28, 1912.

Improvement of all the symptoms by treatment; no change in cardiac area.

Record no. 60.

The radial, cardiac and jugular tracings are similar; the latter has the aspect of ventricular venous pulse. The waves are bi- and trigeminal but the intervals between them are most irregular. It is a tracing of complete arrhythmia of auricular flutter; the *a* waves do not appear on the jugular tracing.

Observation no. 62.

A. S., male, white, 33 years old, widower, laborer, resident in the neighborhood of Lassance.

Examined April 13, 1913.

Very short but robust. Marked paleness of skin with special coloring. Mucous membranes rather discolored. Slight not constant edema of face. Previous history; nothing worth mentioning. Had grippe during the great epidemic. For about three years he has had a feeling of fatigue on the slightest exertion; he gets tired after quick walking or climbing up hills, or even when at his usual work. Sometimes has palpitation and feels as if his heart were stopping. He is subject to giddiness, which comes on after exertion or even without any perceptible cause. Heart not enlarged. First sound slightly muffled; second not altered; there is mesosystolic murmur in the pulmonary area. 76 beats, with frequent extrasystoles, which appear either isolated or in long bigeminal series. Arteries not hardened. Thyroid enlarged, with cystic lobules. Examination of other organs negative.

In her house were found numerous infected specimens of Triatoma.

Several electrocardiagraphic records were taken of this patient. We give n. 1 and 2 Complement fixation reaction positive (with heart of a dog infected by *Tryp. Cruzi* as antigen).

Record no. 61.

Was made with derivation 1 (right arm — left arm). The time marked is 1/25 of a second. The derivation of the galvanometer is 2 cent. to 0.001 volts. The left side of the record shows a succession of rhythmic regular contractions, in which note the deviations P. Q. R. S. and T. The PP. waves have nothing interesting about them. The space PQ is within the normal limits, less than one fifth of a second. S phase does not appear. T is inverted in all the cycles. At the right side of record are seen 4 extrasystolic beats in bigeminal series. The extrasystoles are of ventricular origin and of the type which springs from the area situated in the right ventricle. The variation of the auricular systole appears in the diphasic variation of extrasystole in normal time.

Record 2 of the same patient. Derivation III (left arm-left leg). Time 1/50 of a se

cond. The tracing shows a succession of extrasystolic beats recurring alternatively with normal cycle. The derivation *R* is bifid. *S* appears in this deviation and *T* leaves ofbeing inverted. The extrasystoles are of ventricular origin, probably from the righe ventricle. The deviations *P* keep their rhythmt marked in the diphasic variation of the extrasystoles.

Observation no. 63.

F. Mor., mulatto, male, 30 years old, married, laborer, resident in the neighborhood of Lassance.

Examined April 13, 1921.

Is of medium height, well-built and of robust appearance. He did not come to consult a doctor and was only examined as he had a daughter under our care, who had an acute form of trypanosomiasis, with numerous parasites in the peripheral blood. He lives in a house infested with infected triatomes. Previous history: nothing worthy of notice. There are no subjective symptoms except rather easily brought on fatigue, and sometimes lapse of the pulse, though he did not pay much attention to this. The objective examination reveals a slight increase of the cardiac area, and numerous extrasystoles, without other perceptible alterations of circulatory system. Thyroid enlarged, with hard cysts of different sizes not being bigger than a walnut. The examination of other systems proved negative.

Complement fixation reaction positive (with heart of a dog infected by *Tryp. Cruzi* as antigen).

Several electrocardiagraphic tracings were taken; we give Ns. 3, 4, 5 and 5a.

Electrogram no. 3 was made with derivation I. T=1/50"; 1 cm.=0.001 volt. Two extrasystoles are seen on the right side of record, which interrupt the regular succession of the heart beats. In the beats of the normal cycles are marked waves *P*, *Q*, *R*, and *T*. The space *P Q* is normal. *T* is inverted in all the cycles; *S* does not show. The waves *P* succeed each other regulary; they are seen in the extrasystolic variation where they are marked. The extrasystoles are ventricular and come from the right ventricle. Record no. 4 came from patient taken in derivation II (right arm – left leg). Two extrasystoles are seen on the left of the record, both probably originating in the right ventricle. In the beats of the normal cycles it may be seen that *P* is frankly bifid. In the cycle which follows the second extrasystole *P* is inverted, without there being premature auricular contraction. *T* is inverted in all the cycles. It is clearly more marked in the cycles which follow the extrasystolic beats which is a common fact. *S* is deeper in this derivation, and that corresponds to the predominance of V E. Records 5 and 5-A were taken at the same time as the former ones but in D III. P is much more elevated; it is still bifid. The PP waves are arrhythmic. *S* is less deep. *T* still appears inverted. In both the records are seen extrasystoles of ventricular origin. The last of both the records comes from the left ventricle, the others come from the right vntricle.

On a rare type of necrosis of the liver

by

Dr. C. Magarinos Torres.

(With plate 32).

Following Dr. B. C CROWELL's advice and instructions, I made a study of some anatomical lesions of the liver found during an autopsy which are comparatively rare.

Necrosis of the liver may be central or focal. In focal necrosis, there are small necrotic areas in the hepatic lobules, which are not in direct relation with the central vein; this type is found in acute infectious diseases such as pneumonia, yellow fever, eclampsia, scarlet fever and diphtheria. These lesions are sometimes of infectious and sometimes of toxic origin.

In central necrosis, the lesions surround the central vein of the lobule and are due to toxic conditions. This kind of necrosis is often observed in certain infectious diseases, and also in some other cases; it is found, for instance, in acute yellow atrophy of the liver and also in chloroform poisoning. Central necrosis with hemorrhage is found in some cases of chronic passive congestion. In a recent paper on chronic passive congestion, LAMBERT and ALLISON (1) indicate the following five types of lesions:

A) dilatation of the capillaries with atrophy of the central cells of the lobules:

B) central degeneration with or without dilatation of the capillaries:

C) marked fatty infiltration in the cells around the hepatic vein, with congestion of the middle zone:

D) central necrosis with hemorrhage:

E) Cirrhosis of cardiac origin.

I shall have to refer to some of these types of lesions while describing the present case, though strictly speaking, these types were not found in our case.

It is not difficult to observe our type of necrotic lesion in experimental conditions and it is often found in other organs at post-mortem examinations; it has no apparent connection with the limits of the lobules, and is associated with a relatively slight inflammatory reaction.

Microscopic preparations revealed thrombosis of some capillaries of the liver caused by long, thick, rectilinear or slightly curved, Gram-positive bacilli without spores or capsules (*Bacterium coli ?*). These capillaries were found more or less in the centre of the necrotic areas, but some were found in the liver tissue not necrosed.

The liver is enlarged and macroscopically the appearance of the lesion is quite peculiar. (Plate 32, Fig. 2).

The lesions may be partly explained by the bacterial thrombosis of the capillaries, if one supposes also the existence of a toxin

(1)—LAMBERT, R. A. and ALLISON, B. R.—Types of Lesion in Chronic Passive Congestion of the Liver (Illustrated).
Bull. of the John Hopkins Hosp. 1916. XXVII. 350.

chronic passive congestion due to compression of the vena porta by a much enlarged lymphatic gland of the hilus of the liver must also be taken into account.

The process was evidently acute and recent, the subject being a young male, 22 years old, whose clinical history is unknown.

The autopsy was made 10 hours after death.

From the protocol we extracted the liver description and the anatomic diagnosis.

Liver – Liver enlarged; left edge in contact with the left abdominal wall covering the stomach, spleen and left kidney.

Weight 3.200 grs.

A lymphatic gland enlarged to about the size of a hen's egg enveiops the common bile duct like a short sleeve; it is yellowish and soft. On section the pulp is found to be yellowish and gelatinous.

Bile ducts perfectly permeable, not compressed by the above-mentioned gland.

Liver surface reddish brown, capsule smooth, transparent, shining. On the antero-superior surface some white lines ramified like branches, which form a net with large meshes. In certain parts of the surface, small yellowish confluent spots with clear edges can be seen through the capsule; their diameter is about 3 or 4 mm.

General color of surface of section dark brownish-red. Lobular outlines indistinct; connective tissue not increased.

There are small confluent yelllowish areas of different sizes, the largest 3 or 4 mm. in diameter, the smallest hardly visible distributed over the whole of the liver, but especially in certain regions a round the capsule. Hepatic tissue around these areas, and all over the liver, dark brownish red in color.

After fixing in 10% formol, the specimens changed from the general brownish red color, when fresh, to a more or less marked brown. After the piece was fixed the small foci of necrosis became more distinct, looking like small opaque spots of a light yellowish-green color, the larger ones measuring 2-3 mm. in diameter, neither prominent nor depressed. (Plate 32, Fig. 2). The hepatic tissue forms a slender ring of more accentuated brown color (congestion) than the rest of the tissue.

In some places, there are 2 or 3 small foci almost touching each other, the zone of hepatic tissue that separates them not being more than 2 or 3 mm. wide; about 3 or 4 cms. from such a group one finds other similar groups. The distribution of the lesions is thus irregular; in certain regions, chiefly around the capsule, the kind of group just described; in other regions mostly in central part of the organ, the foci are fewer, and appear as isolated spots in the midst of the dark brownish mass of the liver tissue, (dark brownish-red when fresh).

Anatomic diagnosis:

Icterus.

Hyperplasia, hyperaemia et necrosis hepatis.

Hyperplasia nodorum lymphaticorum hepaticarum et lumbarum.

Nephritis parenchymatosa chronica.

Hypertrophia et dilatatio ventriculi sinistri.

Oedema pulmonum.

Pleuritis chronica adhaesiva.

Leptomeningitis chronica, (syphilis ?).

Hypoplasia lienis.

Microscopic description

Fragments of the liver, in which the lesions were very marked, were removed at the time, fixed in ZENKER-FORMOL (ZENKER'S LIQUID without acetic acid).

The paraffin sections were stained by hematoxylin-eosin; other fragments were fixed in 10% formol and stained by Scharlach R-hematoxylin.

Some of the lesions were distributed over the whole liver, others were focal lesions.

A) Focal lesions

I will describe two of the most typical of these lesions, of which there are many variations, some of them representing more,

and others less advanced stages of the same process.

Ist. Aspect.

These lesions have distinct outlines. (Plate 32, Fig. 1). They are round shaped and coincide with the hepatic lobules, in the centre of which is the efferent vein.

Often two or three of these lesions merge into one another, so that the outline of one or more of the contiguous spaces disappears.

They look then like a badly made 8, or a roughly drawn bunch of grapes. In each zone may be distinguished a central spot and marginal ones.

a) Central part

The liver cells, blood corpuscles, capillary endothelium and migratory cells become necrotic.

The trabecules of REMAK which can be recognised, are decreased in number, the cells which form them are deeply stained by eosin, and become very distinctlv outlined, their granular protoplasm contains vacuoles, the nucleus is hardly seen or not at all (karyolysis).

It is easier to identify the cells by their mutual relation than by their structure (Plate 32, Fig. 1). The capillary walls are unaltered and show a clear outline.

Between the capillary walls clearly outlined and the trabecules there is a clear space where are found a few migratory cells and spheric masses which eosin stains red, and which are cellular detritus.

The liver sinusoids are much enlarged and very unequally. The lumen is occupied by spherical vacuolated masses which do not take eosin or hematoxylin stains, some of them are blood and others migratory cells.

In some of the areas of necrosis, one or more capillaries are completely obstructed by bacilli. These thrombotic capillaries are found more or less in the centre of the lesion.

The bacilli are Gram-positive, long, thick straight or slightly curved. No capsule so spores were noticed. Unfortunately, no cultures were made at the time of the autopsy; it is therefore impossible to identify them.

They are very much like *Bacterium-coli* in appearance and staining properties. I also found capillaries outside the area of necrosis in more or less well preserved hepatic tissue, containing masses of bacteria with the same characteristics.

b) Margins

The lesions just described are clearly limited on the outside by a narrow zone of tissue where the capillaries are very much dilated and full of blood cells which stain well with eosin; round them are many migratory cells and leucocytes with polymorphous nuclei (Plate 32, Fig. 1). This narrow zone serves as a dividing line or uninterrupted frame which separates the necrotic degenerate areas from the neighbouring hepatic tissues. The focal lesions just described are often if not always surrounded by the following ones.

2nd Aspect

When observed with a low power, some of the sections of this liver show zones where the sinusoids are very much dilated and full of blood corpuscles and liver cells in which are seen signs of regressive changes. Some of these zones are small and round. Most of them however form narrow bands which are several times as long as the microscopic field.

The relations between these lesions and the hepatic lobules are not clear. The only evident fact is that they are found far from the portal spaces, from which they are separated by a region in which the liver tissue has retained its structure comparatively well. This brusque contrast is one of the best characteristics of the lesions.

At the level of the above-mentioned zones, the protoplasm of the hepatic cells stains deeply with eosin; it is granular and contains 2 or 3 larger vacuoles as well as many small ones. The outline of the cells ris very distinct. The nucleus of the cell oc-

cupies an excentric position in the protoplasm; it is oval and not very distinct; the details of its inner structure are not visible as it stains rather diffusely with hematoxylin (karyolysis).

There are a few other hepatic cells, the nuclei of which are no longer visible; the protoplasm of these cells is vacuolated and stains deeply with eosin; in the marginal zone there are large granules some of which are close together, whereas others are far apart; the cellular outline is interrupted in that point.

In other cells the protoplasmic disaggregation is more marked, and there are spots where the hepatic cells are only round masses which take a uniform reddish-pink color, when stained with eosin; they are small and are found in groups of three or four different sizes.

The arrangement of the cells in trabecules of REMAK is completely blurred by the necrosis of the liver-cells.

In the focal lesions just described, the hepatic cells are isolated, or are remnants of the trabecules of REMAK composed of 3,4 or at most 5 contiguous cells, all of which have the above-described appearance.

The liver sinusoids are dilated and filled with red blood corpuscles and migratory cells.

The most characteristic feature is certainly the presence of a great number of migratory cells which surround and limit the capillaries. These cells are very active phagocytes, as can be seen by the large quantity of material accumulated inside their protoplasm.

The lesions above described have some affinity to the lesions found in chronic passive congestion. It is, however, impossible to include them in any of the five types described by LAMBERT and ALLISON.

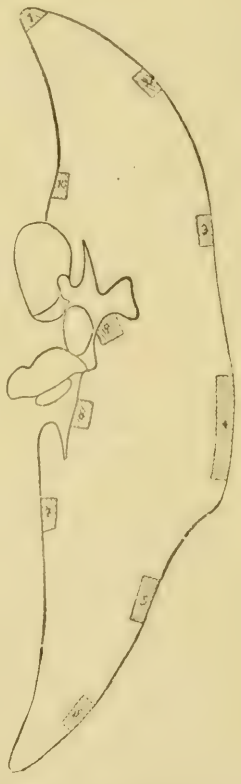
I noticed, on the other hand, that this type is always present in sections where the first aspect is found, or in sections which include bacterial thrombosis of the capillaries.

The lesions of chronic passive congestion found all over the liver make the acharacteristics of this type of lesion very undecided indeed

B) Diffuse lesions.

Some of the types of chronic passive congestion described by LAMBERT and ALLISON were found all over the liver.

Pieces removed from the liver which is now in the Anatomical Museum of the Instituto Oswaldo Cruz, account for the distribution of the lesions (v. diagram). This specimen comprises a longitudinal section of the whole liver, passing more or less through the middle of the antero-superior surface.



Block 1: chronic passive congestion (central degeneration with or without dilatation of capillaries).

Block 2: Chronic passive congestion (dilatation of the capillaries with atrophy of the cells of the centre of the lobule).

Block 3: Acute diffuse hepatitis (lst and 2nd aspects). Chronic passive congestion (dilatation of the capillaries with atrophy of the central cells of the lobule).

Block 4: Chronic passive congestion (dilatation of the capillaries with atrophy of the central cells of the lobule and central degeneration, with or without dilatation of the capillaries).

Block 5: Thrombosis of a capillary by masses of bacteria (bacilli). Chronic passive congestion (dilatation of the capillaries with atrophy of the cells in the centre of the lobules and central degeneration, with or without dilatation of the capillaries).

Block 6: Thrombosis of a capillary by masses of bacteria (bacilli). Chronic passive congestion (dilatation of the capillaries with atrophy of the cells in the centre of the lobules).

Block 7: Acute diffuse hepatitis (2nd aspect). Chronic passive congestion (dilatation of the capillaries, with atrophy of the cells of the centre of the lobules and central degeneration, with or without dilatation of the capillaries).

Blocks 8 & 9: Chronic passive congestion.

Block I0: Acute diffuse hepatitis (lst. & 2 nd. aspects) and thrombosis of the capillaries by bacteria (bacilli). Chronic passive congestion.

We would here tender our most sincere thanks to Dr. B. C. CROWELL, under whose direction this work was carried out, for his patient instructions and kind advice.

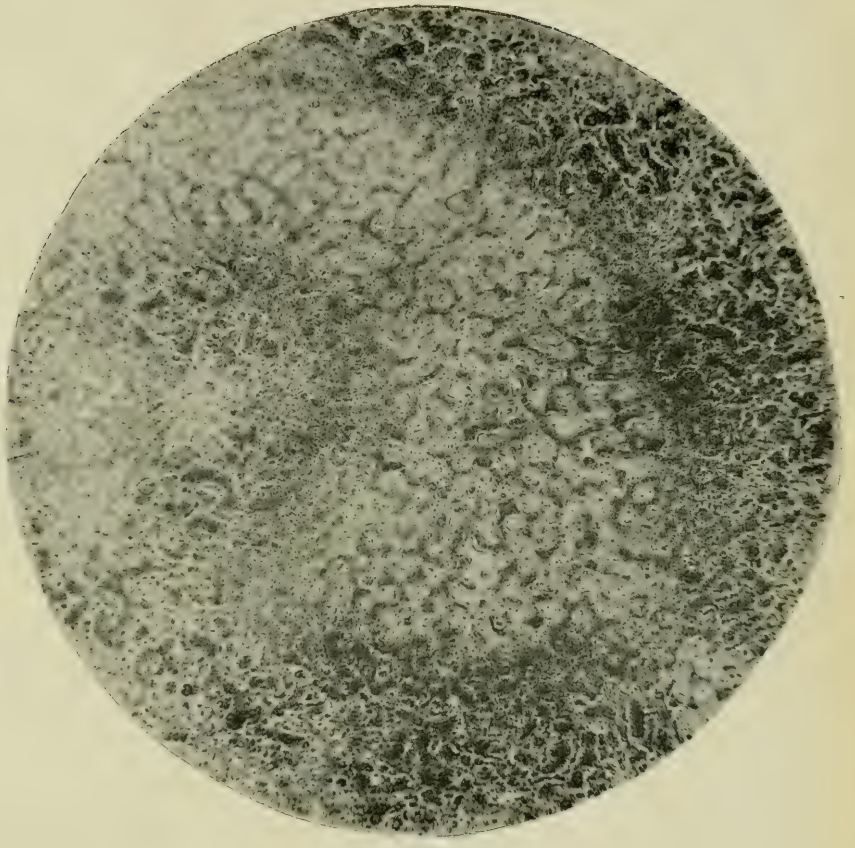
Explanation to Plate 32.

Fig. 1 — Section through liver, haematoxylin-eosin stain.

Acute diffuse hepatitis (Irst aspect).
The areas coincide with the hepatic lobules; in the centre of the latter the efferent vein.
The trabecules of REMAK are reduced in number and constituted by necrosed cells; the clearly outlined lighter spaces between the cells represent dilated capillaries with necrotic migratory cells and blood corpuscles.
Round the focus of necrosis a narrow inflammatory zone.

Fig. 2. — Macroscopic appearance of lesion.

Circular or oval areas of a light yellowish-green, neither prominent nor depressed, round which the hepatic tissue constitutes a narrow ring a pronunced brownish tint.



1

2

Revision of the family CUCULLANIDAE, Barreto 1916 (1)

by

Dr. ANTONIO LUIZ DE B. BARRETO.

(With plate 33—46.).

Material.

The present paper contains the result of helminthological research work made in fishes of our coast. However, it only embraces those representatives of the genus *Cucullanus*, which I was the first to describe. The numerous fishes examined came not only from the Bay of Rio de Janeiro, but also from the Ilha Grande, an island to which I made an excursion at the end of 1916.

Cucullanidae B. BARRETO. In the year 1916, I added the new family *Cucullanidae* to the already existing families of *Nematodes*.

Already in 1915, RAILLIET & HENRY, when studying the genus *Cucullanus* MUELLER, 1777, noticed the great confusion that reigned amongst the different authors from DUJARDIN onwards, about the representative genus *Cucullanus* and *Dacnitis*, DUJ., 1845. They came to the conclusion hat the name *Cucullanus* MUELLER, 1777 ought to be given to the species then included in the genus *Dacnitis* DUJ., 1845, of which the type is *Dacnitis esuriens*, DUJ., 1845. This species was identified by SCHNEIDER with *Cucullanus foveolatus*, RUD., 1809 and *Cucullanus cirratus*, MUELLER, 1777 by RAILLIET and HENRY.

The genus of MUELLER is however completely different from that to which DUJARDIN and after him all the other authors gave the name *Cucullanus*, with *Cucullanus elegans* ZEDER, 1800 as type species. It was time to change the name of this last for which RAILLIET & HENRY proposed the name of *Cucullanus*.

I am of the same opinion as RAILLIET & HENRY who think that the *Dacnitis*

(1) In 1913, RAILLIET & HENRY changed the sub-family *Heterakinae* into a family composed of five genera, amongst which is *Dacnitis*.

DUJ., 1845 cannot be considered aught but a synonym of *Cucullanus* MUELLER, 1777 (type: *Cucullanus cirratus* MUELL, 1777) and also that the genus *Cucullanus* DUJ., 1845 ought to be named *Cucullanus* RAILLIET & HENRY, 1915 type-species *Cucullanus lacustris* ZOEGA 1775=*Cucullanus elegans* ZEDER, 1800.

In the same year, TRAVASSOS showed the necessity of excluding the genus *Dacnitis* DUJ., from this family which should rather be called *Cucullanidae* than *Dacnitidae*, as LANE thinks on account of the following characteristics.

Cucullanidae nov. fam.

(nec DIESING, 1861. Camallanidae, RAILLIET & HENRY, 1915)

Polymyarians. Mouth with two lips. Oesophagus with dilated anterior extremity forming a sub-oral capsule. Bulb wanting.

Male: Sucker without chitinous rim; two spicules with accessory piece.

Female: Vulva near middle of body. Uterus duplex. Eggs hatched out.

This family includes only one genus: *Cucullanus* MUELL., 1777. We do not accept LANE's genera *Serradacnitis* and *Bulbodacnitis*, as the presence of the saw-like teeth on the rim of the oral capsule characteristic of the first-named genus, exists in all the representatives of this group. The cephalic dilatation justifying the name of *Bulbodacnitis* does not seem to be a generic character, as it is found in one species.

Genus CUCULLANUS (MUELLER, 1777) RAILLIET & HENRY, 1915.

(For list of synonyms see portuguese text p. 70).

Diagnosis:

Cucullanidae: Cephalic extremity generally turned towards dorsal surface. Mouth ellipsoid with large dorso-ventral axis, limited by two lips with saw-like chitinous apparatus and three papillae above them. Oesophagus rectilinear, anterior part dilated in sub-oral capsule, posterior half club-shaped; bulb absent. No lateral membranes.

Male: Sucker, small, spindle-shaped, without horny rim, slightly muscular. Spicules two, equal as a rule, not exceeding the posterior limit of sucker; accessory piece. Caudal alae rudimentary, sometimes absent. Caudal papillae arranged in two longitudinal rows, never more than 11 pairs.

Female: Vulva very prominent, opening in posterior half of body. Ovijector turned towards cephalic extremity. Uterus dichotomous with diverging ramifications. Eggs ellipsoid with smooth and very thin shell. Embryo developed when eggs laid.

Habitat: Intestinal tube of fishes.

Type-species: CUCULLANUS CIRRATUS MUELLER, 1777.

The genus *Cucullanus* includes 22 species at the present date, two of which are Brazilian. Some of these species are not well defined, there being some doubt as to their identity. Not being in possession of all the papers and treatises on the subject, I cannot attempt to draw a conclusion concerning them. To facilitate the study for those who, later on, may be interested in these nematodes, I give a list of the species in the litterature which I was able to obtain and which should be consulted. (See portuguese texte p. 71).

Brazilian species of the genus CUCULLANUS:

1. *Cucullanus pulcherrimus* BARRETO, 1918.
2. *Cucullanus dodsworthi* n. sp.

CUCULLANUS PULCHERRIMUS BARRETO, 1918.

Pl. 44, Figs. 1 e 2.

Dimensions:
- Length: 13 mm.; width: 0,445 mm. measured at middle of body.
- Length: 15,9 mm.; width: 0,472 mm. at height of vulva.

Yellowish-white rectilinear nematode with strongy dilated globulous cephalic extremity and sharply tapering caudal end. Anterior part of body dorsally curved, both in male and female, in some more so than in others. Posterior part sometimes rectilinear, generally turned towards the ventral surface. Cuticle not very thick, transversally striated; the striations 0,0036 mm. from one another, crossed by two or three light longitudinal striations. Anterior extremity spheroid, when looked at sideways, voluminous, easily seen by the naked eye; adjacent part of body slighter. At the level of the cephalic extremity near the angle of the lips, the cuticle presents a very characteristic series of ornaments. Two small lateral papillae are found a little below the oesophagus about 1,10 mm. from head. No lateral alae. Nerve collar situated at junction of anterior quarter and posterior three-quarters of oesophagus, 0,650 mm. from anterior extremity.

No excretory pore visible. Mouth bivalved with two divisions resembling the two shells of a mollusk. Free rim of the valves, covered with a serrated sheat of chitin, stretched from one labial commissure to the other. Each lobe with three external papillae one dorsal, one median and one ventral. Lips joined at the commissure by a delicate longitudinally striated membrane. Diameter of cephalic extremity: 0,483 mm. Width of lobes: 0,232 mm.

Initial part of oesophagus strongly dilated like an amphora, middle part slightly sinuous, posterior rectilinear and club-shaped. At the level of the dilatation which forms a kind of sub-oral capsule, the walls of the oesaphagus are very muscular and there is a lumen with a thick layer of chitin. At the bottom of the amphora-like dilatation, about 0,280 mm. from the head, a triangular chitinous prominence on each side of internal wall of oesophagus which I consider to be teeth. Beyond the sub-oral capsule the middle part of the oesophagus is somewhat sinuous and narrower.

Nerve collar at level of this segment. Posterior part of oesophagus rectilinear and club-shaped, opening directly into intestine by means of a special valvular apparatus.

Walls of oesophagus consist of three layers, outer one thick and abundantly supplied with transversal muscles, middle one narrow, separated from the former by a longitudinal, very refringent band of uniform aspect, with two lighter longitudinal lines; internal layer thinner, finely granulated, thickly covered with chitin, which completely closes the cavity. Length of sub-oral capsule: 0,318 mm.; width: (in middle) 0,232 mm. Oesophagus: Length: 590 mm.; greatest width: 0,251 mm. Intestine funnelshaped in initial part, covering posterior part of oesophagus; generally rectilinear and ending in a small rectum, 0,186 mm. in length, separated by a sphincter of transversal muscular fibres.

Male: Posterior extremity, slightly ventrally curved, suddenly tapering from anogenital ridge, funnel-shaped, ending in a sharp pointed chitinous formation, 0,026 mm. in length. Sucker small, ellipsoid, muscular, without chitinous ring, length: 0,279 mm.; rim of sucker 1,255 mm. from caudal extremity. Caudal expansions quite insignificant. Ten pairs of papillae, arranged in two longitudinal series, in the following manner:

Three pre-anal, ventral; two large, one above the sucker, another below, and a lesser one between sucker and anus nearer the latter.

Four ad-anal, of which three ventral arranged in a series, the first less than the two latter ones, and a small lateral one between the second and third ventral.

Three post-anal, small, equal, of which two ventral near the caudal extremity, and one lateral a little above the first ventral one.

Two small spicules equal in size, not attaining the lower limit of sucker, slightly chitinised, somewhat curved, with very dilated proximal and sharp-pointed distal extremity; length of spicules: 0,527 mm.; width: proximal extremity 0,076 mm.; in middle 0,022 mm. Gubernaculum, slightly chitinised, gently curved, 0,133 mm. long.

Anus opening in a slight ridge of tail, 0,372 mm. from posterior extremity.

Female: Tail straight, funnel-shaped with chitinous appendix, 0,030 mm. in length. Vulva situated behind the middle part of body, very prominent, cleft-like, with two large lips, one anterior the other posterior. Ovijector directed from the vulva towards the cephalic extremity, dilated in the posterior segment, followed by the vestibulum; approximate length: 0,465 mm. Uterus short, dichotomous, with diverging branches. Ovaries very large; ovarian loops reaching first part of intestine, but not exceeding anus.

Eggs ellipsoid with very thin shell, still in segmentation when laid; length: 0,083 mm.; width: 0,053 mm.

Development. Unknown.

Habitat. Intestine of *Caranx lugubris*, POEY.

Origin. Island of Trindade, Brazil.

Material. The specimens studied were taken from the helminthological collection of the Instituto OSWALDO CRUZ (No 1491). Five males and two females, preserved in glycerine.

CUCULLANUS DODSWORTHI n. sp. (1)

Plate 45, figs. 1 e 2. Plate 46, figs. 3 e 4.

Dimensions ♂ length: 9,54 mm.; width: 0,380 mm.
♀ length: 4,4 mm.; width; 0,445 mm.

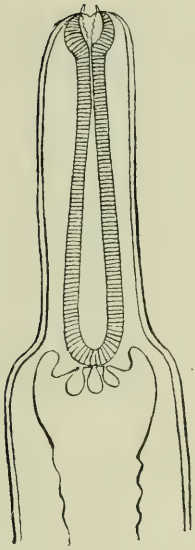
Body white, filiform, rectilinear, tapering at extremities; posterior part curved like a hook, in males only. Moderately thick cuticle transversally striated; the striations are 0,0037 mm. from one another; longitudinal striations extremely fine and close together in optical cut, the cuticle seems to be formed of two layers, the external one almost hyaline, the internal one of more or less the same thickness, slightly granulated, separated from one another by an exceedingly refractory line; the thickness of cuticle: 0,0088 mm. Anterior extremity cylindro-conical, when seen dorso-ventrally apparently sub-quadrangular. Lateral alae wanting. At the height of the junction of the oesophagus with intestine, a pair of cephalic papillae which are very distinct when the nematode is seen from the side. Nerve collar at the junction of anterior fourth and posterior three-fourths of oesophagus, 0,372 mm. from cephalic extremity. Mouth formed by two thick equal lobes, each of which has three equal, external papillae, one dorsal, one ventral and one median; on internal surface each lip has two chitinous sheets of equal dimensions with reticular structure and dentate or serrate border; denticles like a short bayonet, the cutting sheets adhering by the posterior rim to the lobes' two-thirds of them free, and curved inwards in the oral cavity, so that, when seen in a dorso-ventral direction, they look like two lips forming the curves of a circle thus closing the buccal orifice; a fine membrane, part of the cuticle, unites the lobes.

Diameter of cephalic extremity; 0,270 mm.; width of lobes: 0,095 mm.

Oesophagus rectilinear, forming a large amphora-like dilatation in the buccal cavity, turned ventrally, thus forming a sub-oral capsule; in this part of oesophagus, the walls are very thick with strong transversal muscles; the inner wall is clothed with chitin; oesophagus rectilinear behind this dilatation, the posterior extremity club-shaped; walls of oesophagus muscular; gland less; proportion of oesophagus to body 1:7 in female, and 1:6 in male; length of oesophagus: 1,335 mm. Sub-oral dilatation, length: 0,279 mm.; width: 0,195 mm. Intestine dilated in initial portion which fills here more than two-thirds of the visceral cavity; the intestine before reaching the posterior extremity shows a sphincter which connects it with a small rectum; this is curved ventrally towards the anus which is generally on a slight ridge, especially accentuated in females.

Male: Accessory piece cylindroid, 0,114 mm. long; 0,015 mm. wide. Anus 0,186 mm. from posterior extremity of body.

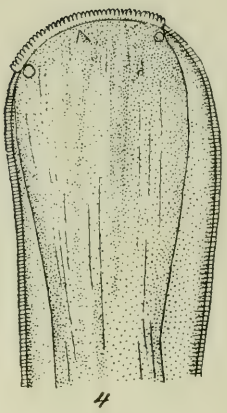
(1) Species dedicated to my friend and colleague Dr. H. TOLEDO DODSWORTH JUNIOR.



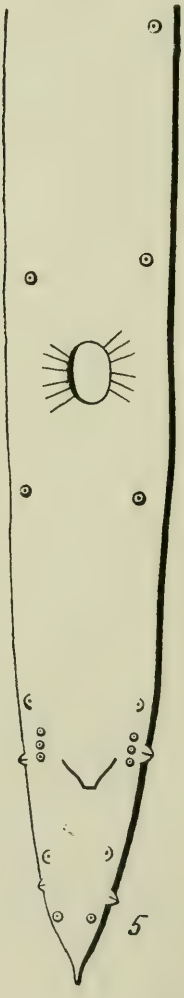
1

2

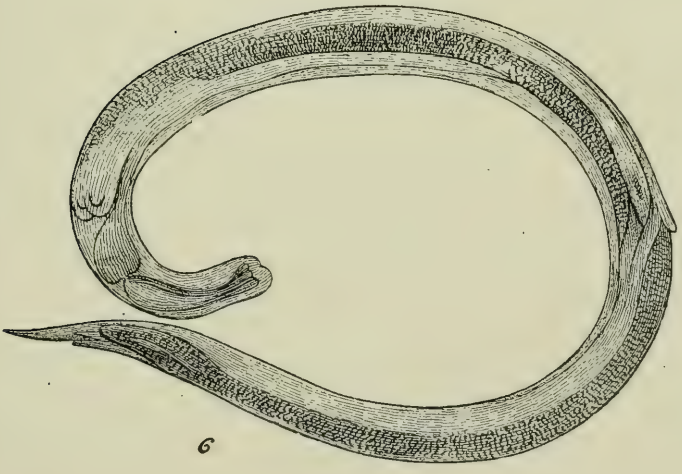
3



4

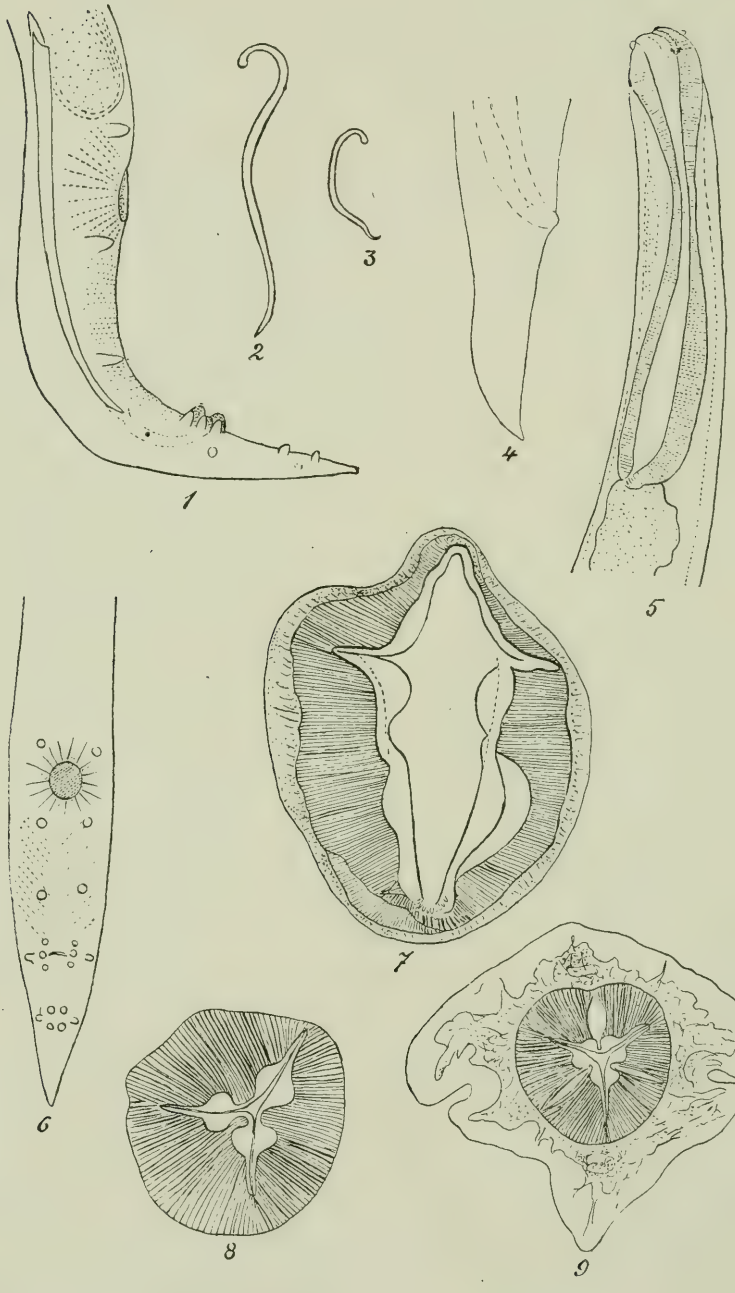


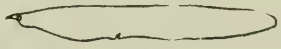
5



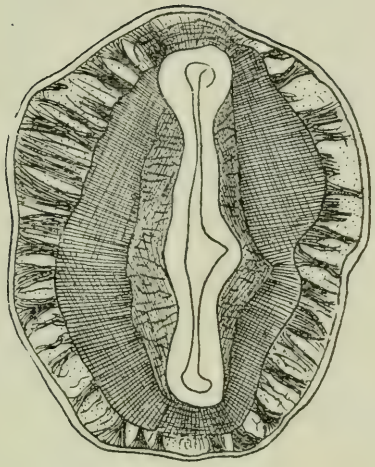
6

1
2
3
4
5
6
7


1
2
3
4
5
6
7
8
9

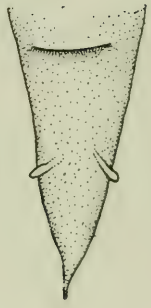


1

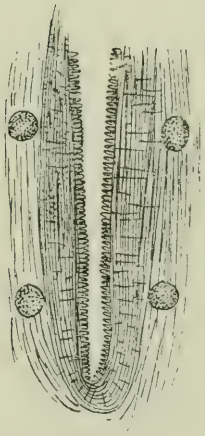


2

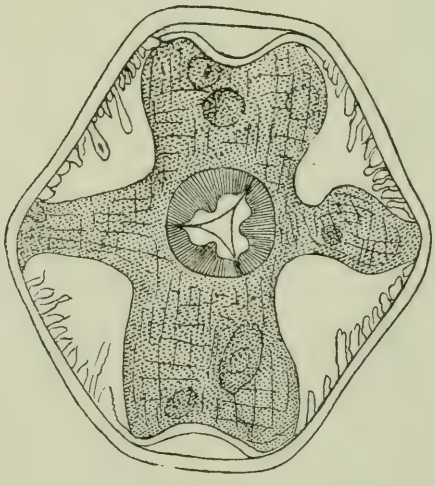
3



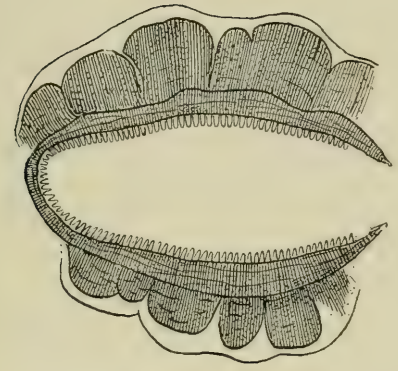
4



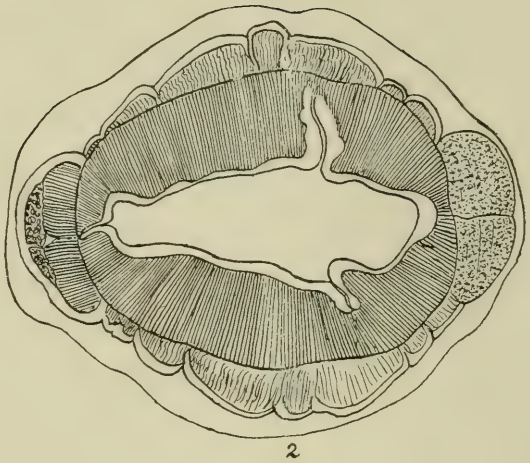
5



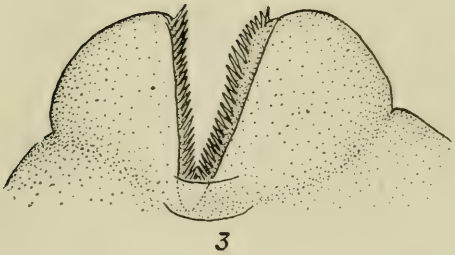
6



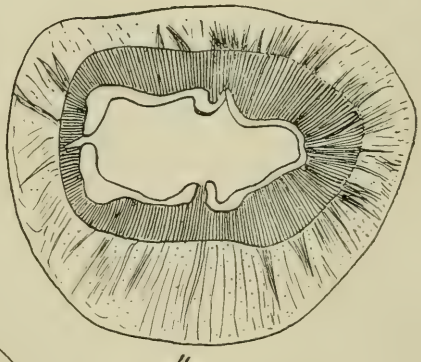
1



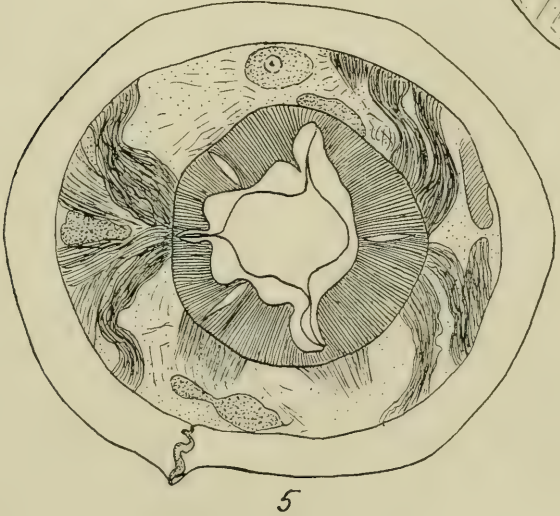
2



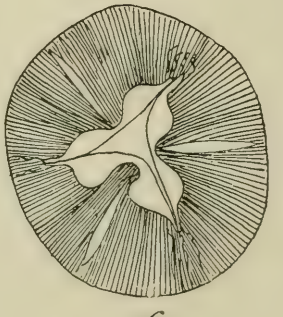
3



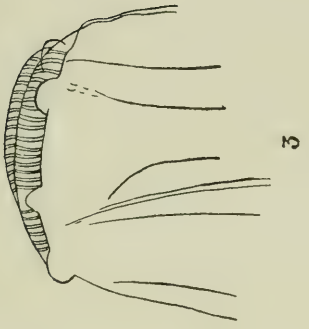
4

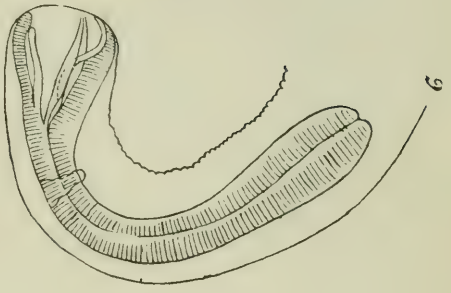


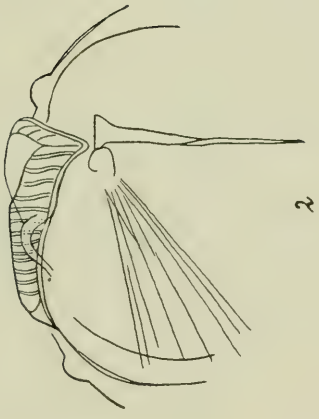
5

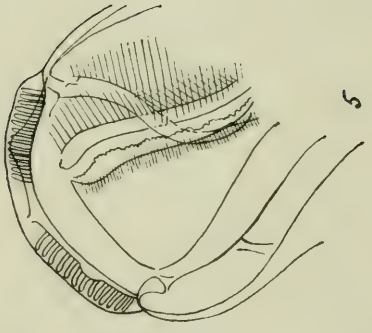


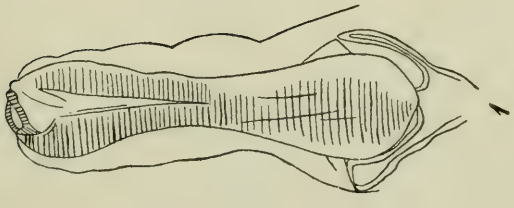
6


3

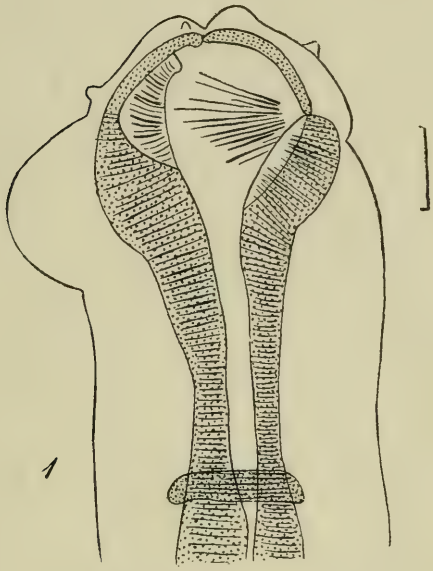

6

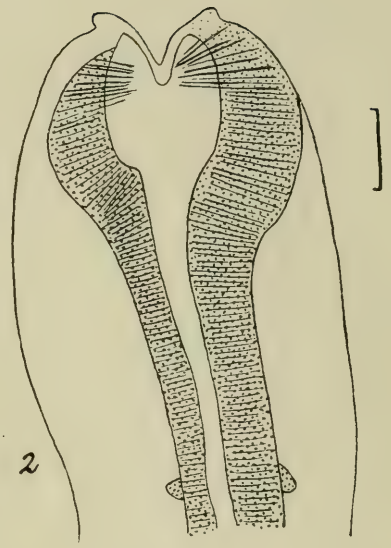

2

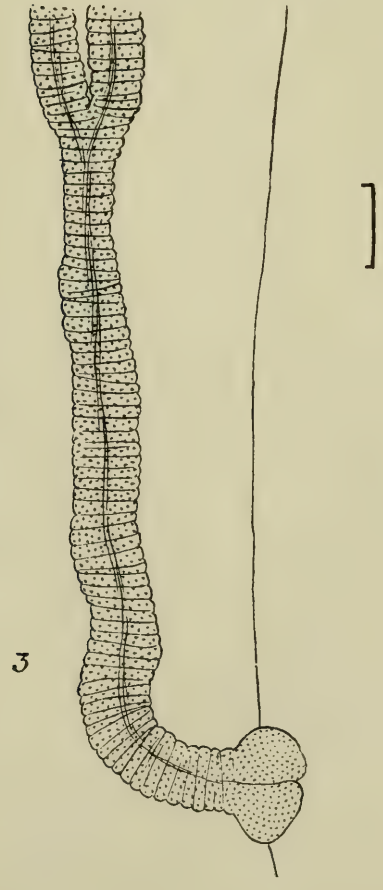

5

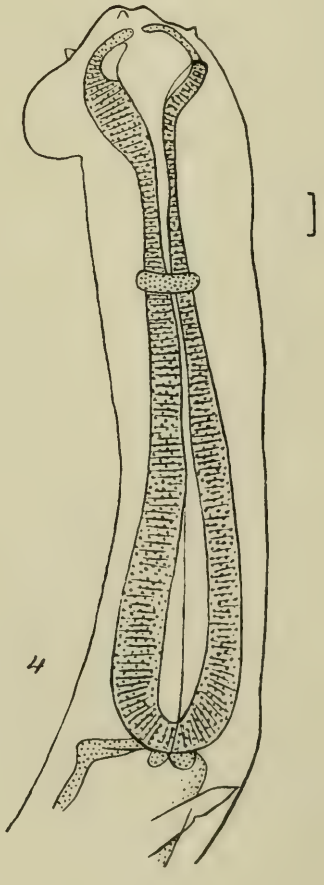

1

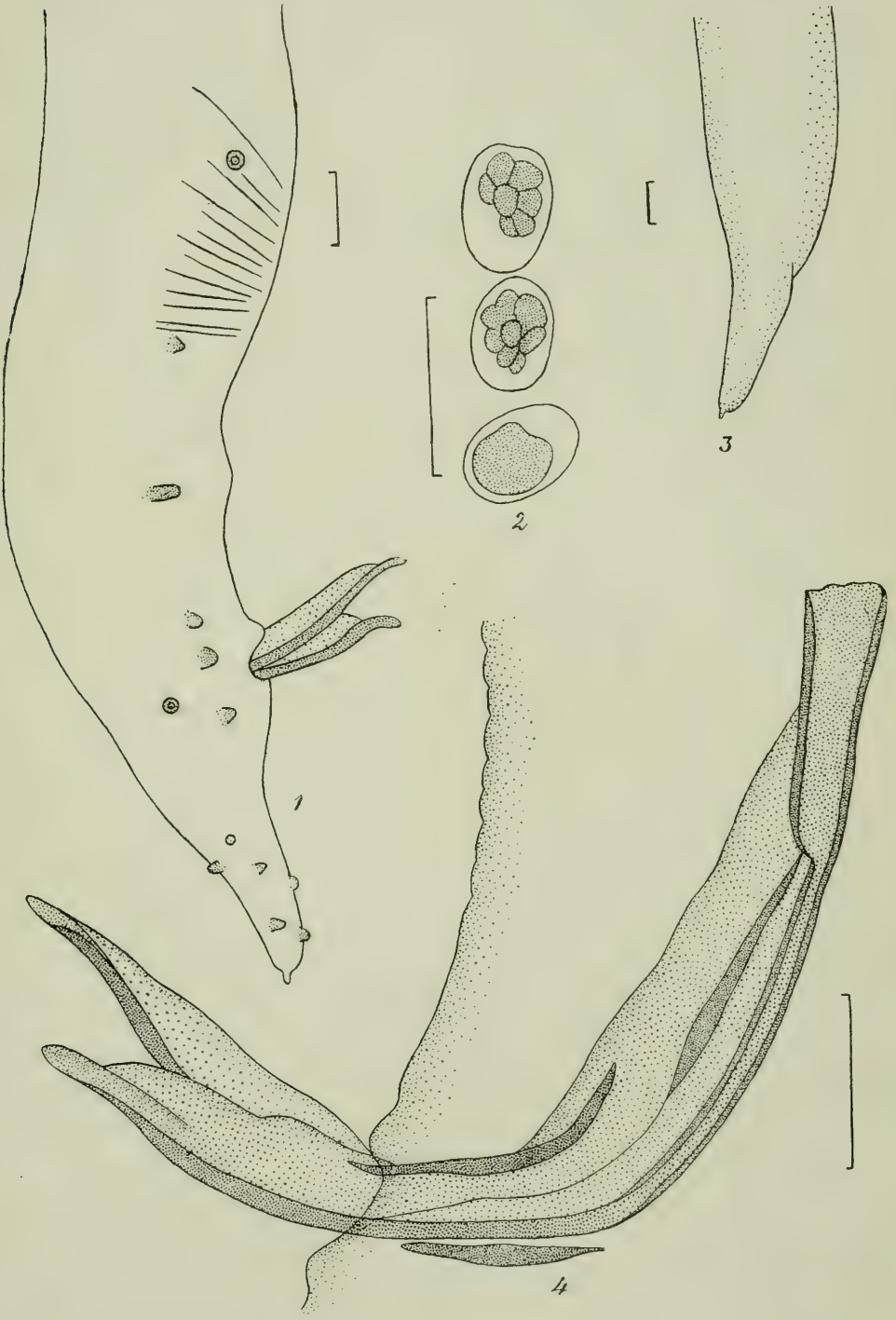
4

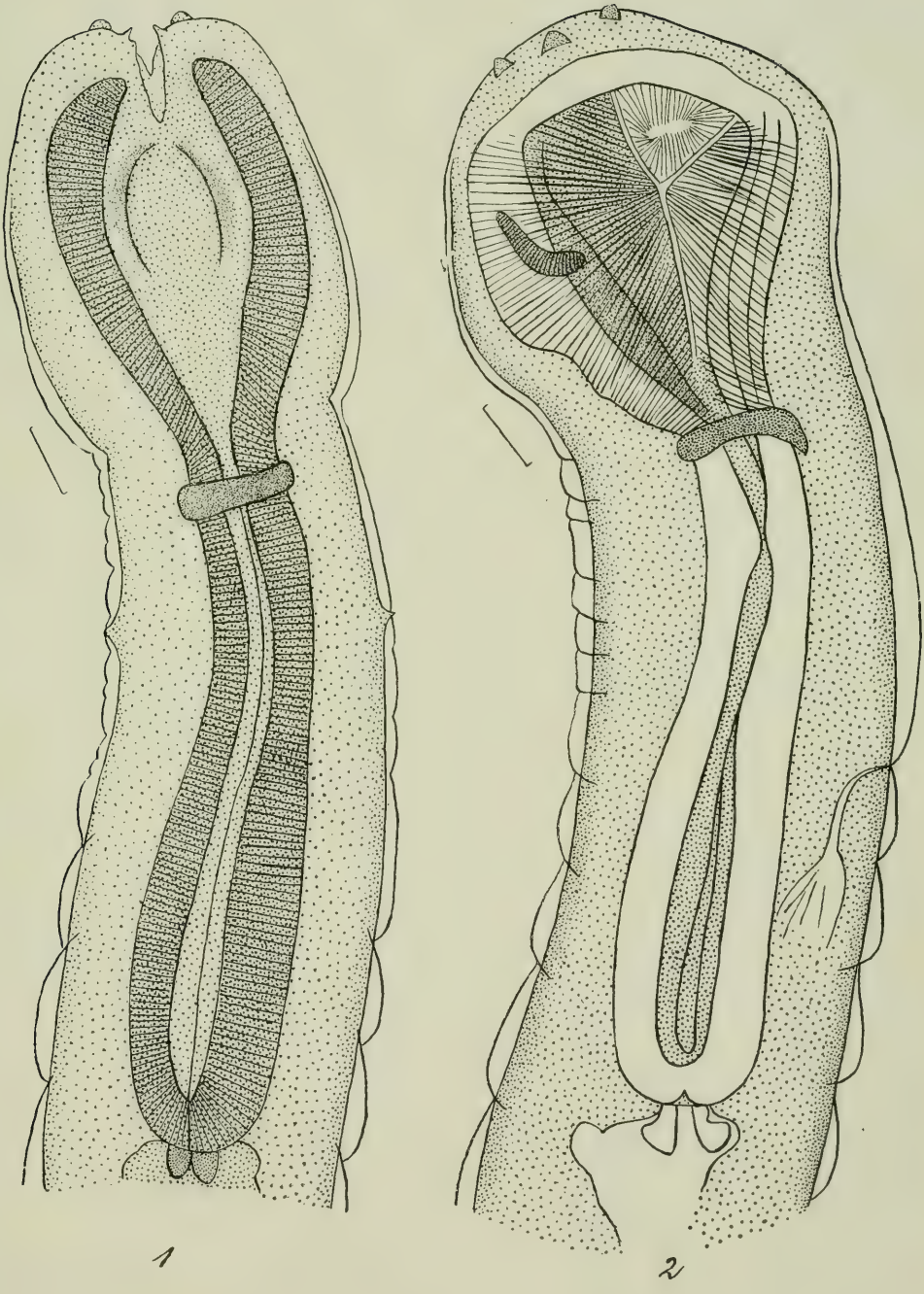

1


2


3

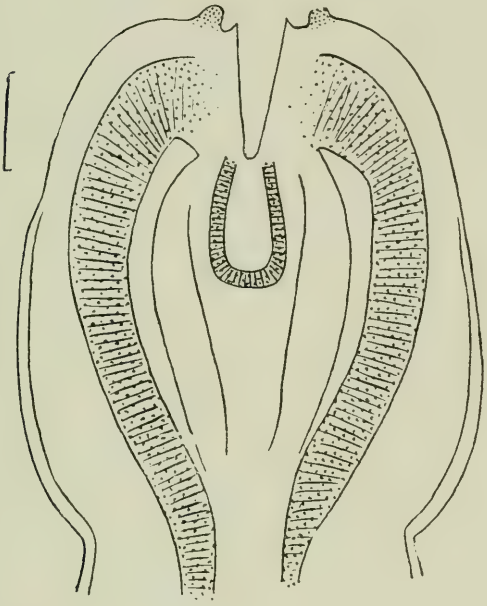

4


1
2
3
4

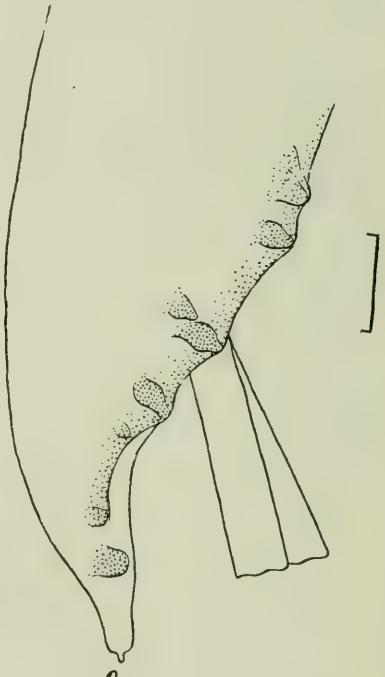


1

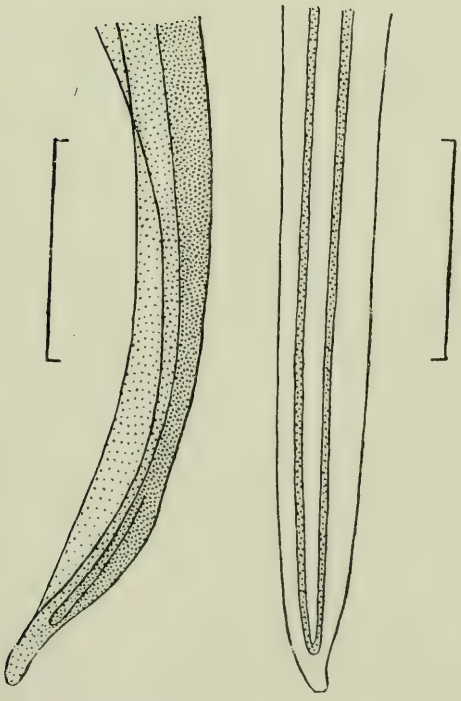
2



1

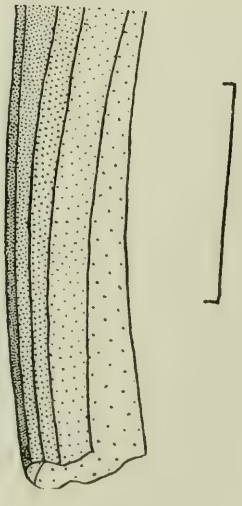


2

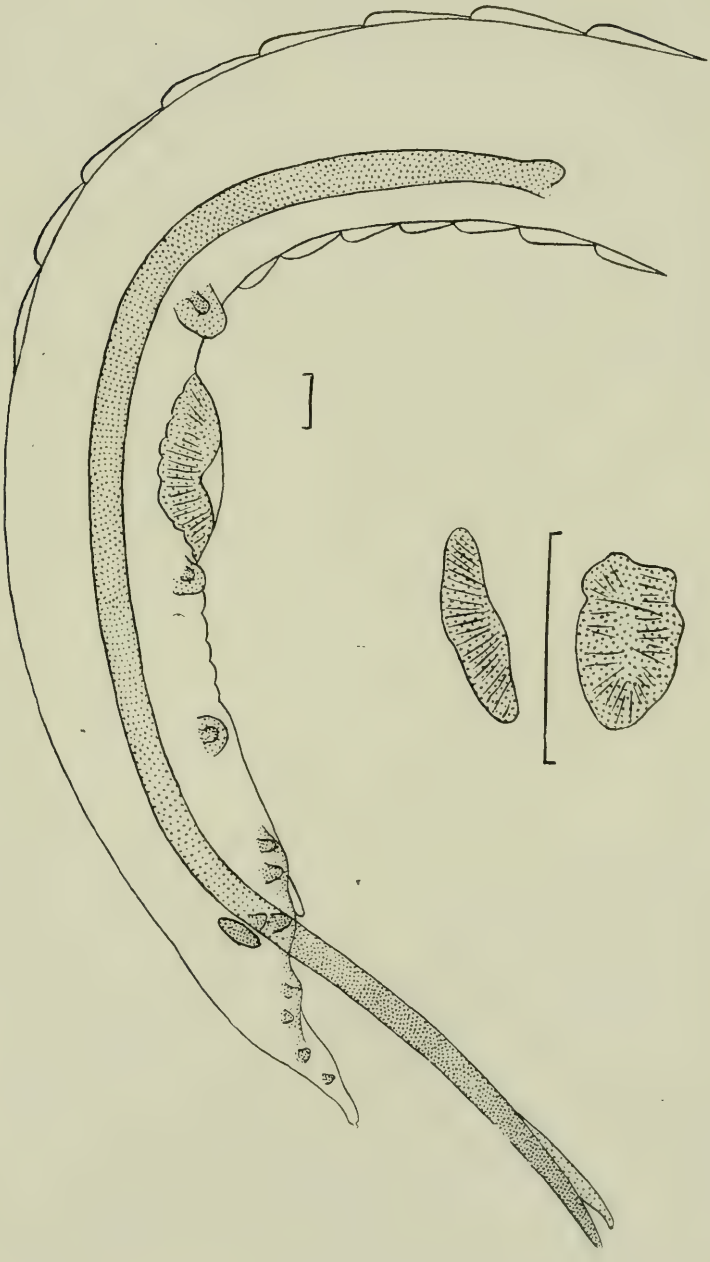


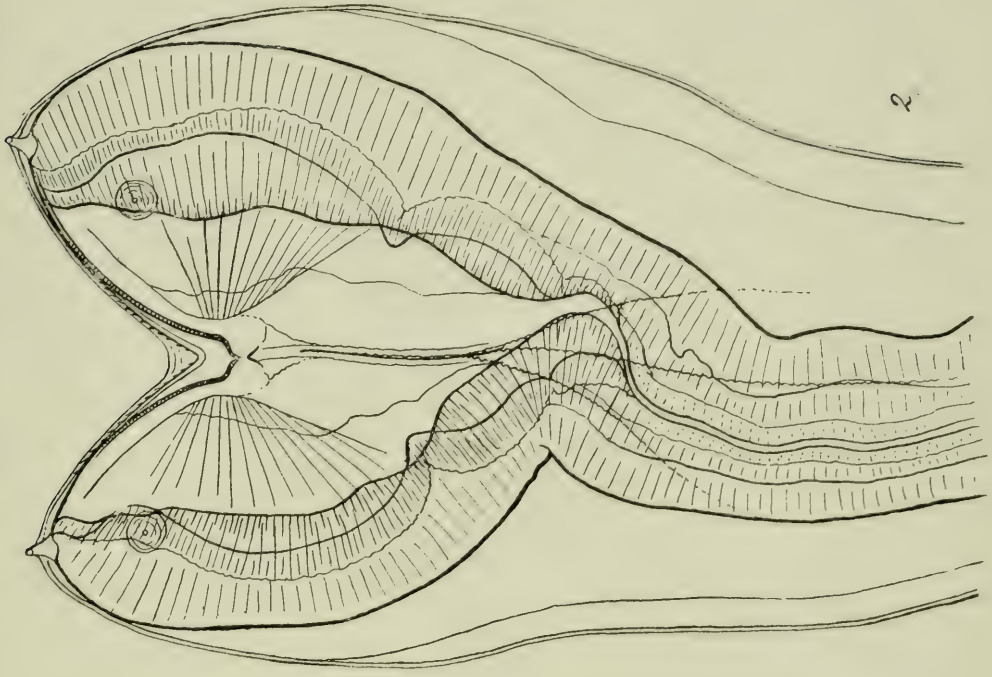
3

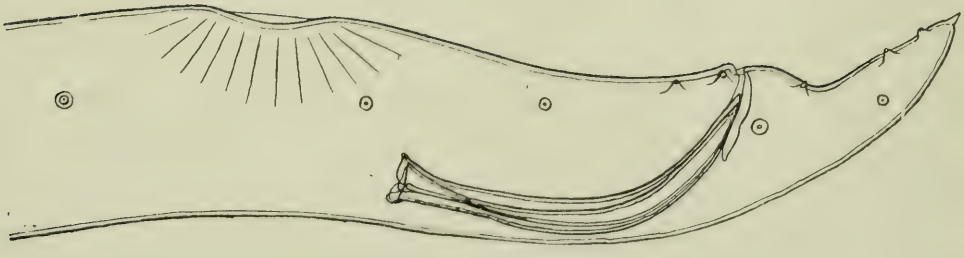
4

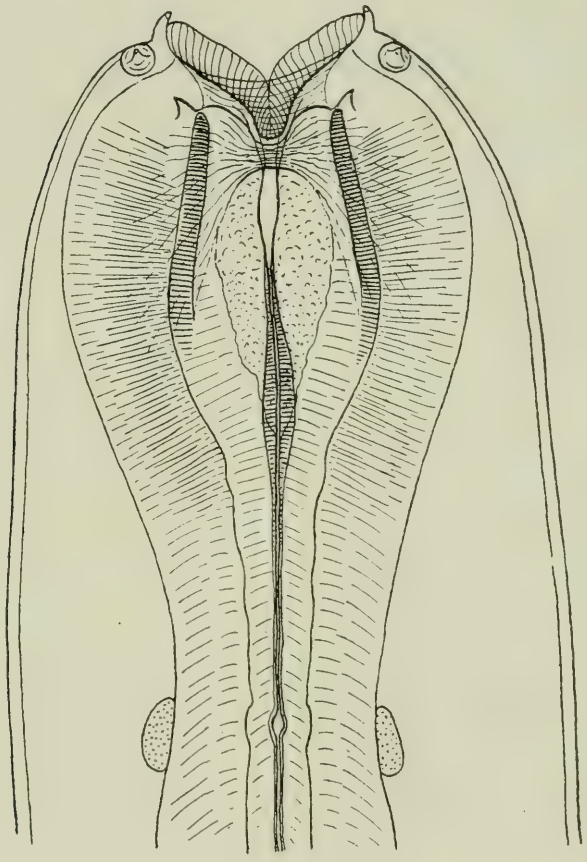


5

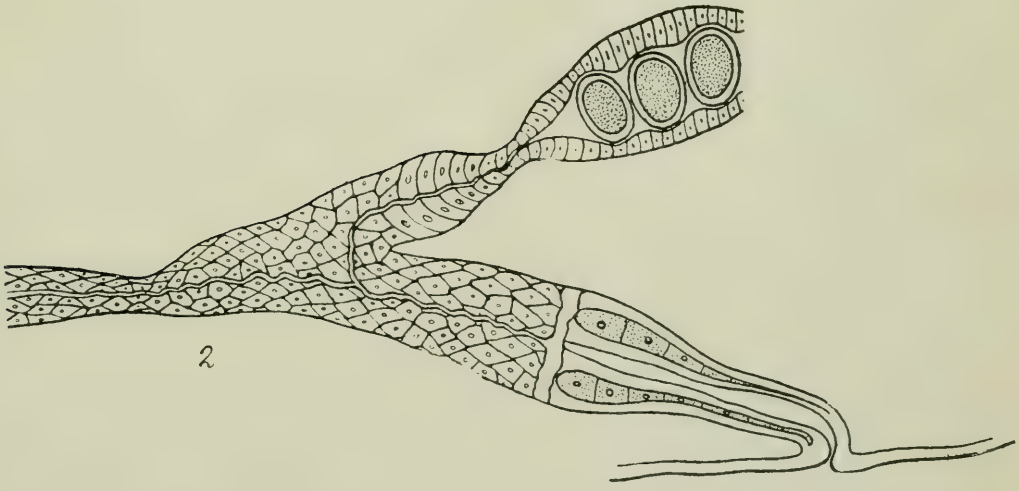



2

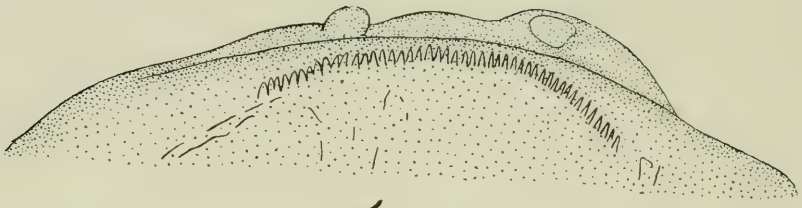




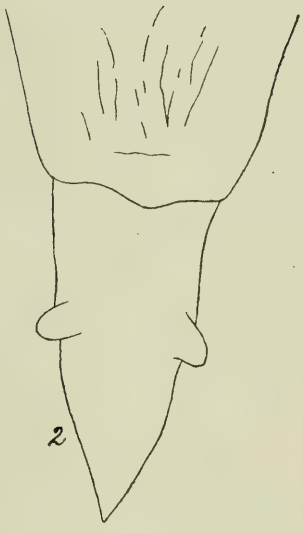
1



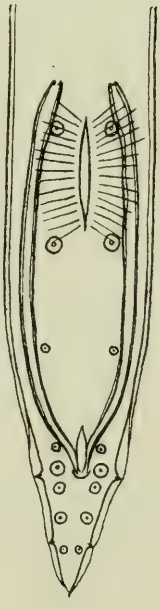
2



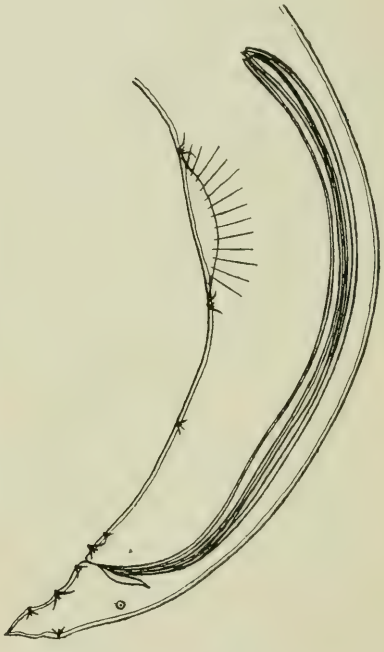
1



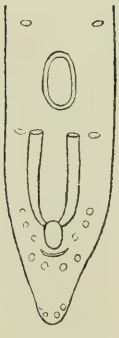
2



3



4



5

6

Female. Tail, rectilinear, tapering, ending in chitinous spike. Vulva small, not prominent, opening in dent of cuticle, beyond the middle part of body, more or less at junction of posterior 1/3 and anterior 2/3. Ovijector, short rectilinear, forming acute angle with ventral surface, from vulva onwards, turned to cephalic segment muscular; lumen line with strong chitinous layer separated from horns by transversally lined sphincter, length: 0,325 mm. Uterus dichotomous, with diverging branches, each one opening into the bottom of ovijector by means of a short very muscular horn. Each uterine branch is provided with a long ovary; the uterine hooklets reach to the inner part of of the intestine and spread out near the rectum. Eggs ellipsoid, few in number. with very thin shell, not hatched when laid; length: 0,079 mm.; width: 0,045 mm. Anus 0,325 mm. from caudal extremity.

Development. Unknown.

Origin. Bahia de Guanabara, Rio de Janeiro, Brazil.

Material. Taken from the helminthological Collection of the Instituto OSWALDO CRUZ.

We tender our heartiest thanks to Dr. LAURO TRAVASSOS for his account of the helminthological studies made by him in the Island of Trindade, as well as for the excellent material he gave us.

We are also very much indebted to Drs. GOMES DE FARIA and MARQUES DA CUNHA for their help, and for the interest they took in the research work made during my stay on the Ilha Grande.

See portuguese text for { Bibliography p. 83. / Explanation of figs. p. 87.

Contributions to the Knowledge of the Brasilian Helminthological Fauna:

XVI. Cruzia tentaculata (RUD., 1819)

by

DR. LÁURO TRAVASSOS

(With plate 47–50).

The *Ascaris tentaculata* of RUDOLPHI is one of the three species included by SCHNEIDER in his genus *Oxysoma*.

RAILLIET and HENRY, when studying the *Oxyuridae* in 1916, found that the type of the genus *Oxysoma* did not correspond to *Fusaria brevicaudata* ZEDER, but rather to a new species for which they proposed the name *longespiculum*. The generic name of *Oxysoma*, being preoccupied, was then changed by the same authors to *Oxysomatium* (1913).

As we saw in 1917, the two remaining species of the genus of SCHNEIDER must become part of entirely different genera and families. The *Oxysoma leptura* has already been studied in detail by us (1918) and LANE (1914).

For *O. tentaculata* we proposed in 1917 a new genus and family, which we will now consider in more detail.

Cruzidae TRAVASSOS, 1917.

Characters: *Oxyuroidea* with imcompletely polymyarian musculature, rigid esophagus, with a large bulb and ample vestibule; intestine with a marked anterior diverticulum; median vulva; two nearly equal spicules and gubernaculum; female genital apparatus didelphic.

Habitat: Large intestine of marsupials.

Type genus: *Cruzia* TRAVASSOS, 1917.

This family has a great resemblance to the *Subulurinae* and also in some ways to the *Kathlanidae*, as there is a vestige of a bulb just above the true bulb.

The structure of the digestive apparatus is quite curious and separates it from any other group of the *Oxyuroidea*, since, aside from having an intestinal diverticulum directed to the front, it presents the anterior portion differentiated in a curious way, sho-

wing large papillary prominences which appear to have a function like that of the intestinal villosities of the vertebrates. The posterior extremity of the males also presents an interesting disposition since it is depressed and slightly excavated, appearing to have the function of a suction apparatus, besides having the cuticle corrugated and presenting obliquely disposed muscles as are noted in the *Kathlanidae*.

Up to the present this family has only one genus with only one species.

Genus *Cruzia*, TRAVASSOS, 1917.

Characters of the family:

Only species: *C. tentaculata* (RUD., 1819) TRAV. 1917.

Cruzia tentaculata (RUDOLPHI, 1819)

(Pl. Fig. 1—12.)

Syn: *Ascaris tentaculata* RUD. 1819 p. 168.

Ascaris tentaculata DUJ. 1845 p. 168.

« « DIESING, 1851 p. 147.

« « LEIDY, 1855 p. 51.

« « DIESING, 1860 p. 655.

Oxysoma « SCHNEIDER, 1866, p. 155 (pl. VII, fig. 13, p. XV, fig. 1).

Cruzia tentaculata. TRAV. 1917. Br. Med. Ann. 29, n. 12.

Length: ♂ ♀ 8 to 16 mm., the males being slightly smaller.

Breadth: ♂ ♀ 0,52 to 0,67 mm.

A helminth of white color, slightly motile, attenuated at the extremities, the greatest diameter being preequatorial; cuticle smooth, thick; mouth protected by three subtriangular lips; buccal capsule or vestibule narrow, trilateral, measuring 0,106 to 0,156 mm. in length; oesophagus cylindrical, with spherical bulb, measuring without the bulb 1 to 1,9 mm. in length 0,10 to 0,12 mm. in width; the bulb measures 0,31 to 0,48 mm. in diameter; intestine with anterior diverticulum about 0,9 to 1,2 mm. mm. in length; nerve ring 0,46 to 0,60 mm. from the anterior extremity; excretory pore 1 to 1,4 mm. from the extremity.

Female with the vulva in the mid portion of the body: ovijector claviform; ova 0,120 by 0,056 to 0,063 mm.; anus 0,8 to 1 mm. from the extremity; male with 9 pairs of papillae, 3 postanal approximate, 3 adanal and approximate, and 3 preanal, separated; spicules equal, 0,8 to 1,1 mm. in length; gubernaculum flat, 0,19 to 0,24 mm. in length; anus 0,21 to 0,29 mm.

Habitat: Large intestine of *Didelphis (D.) aurita*, WIED; *Didelphis (D.) virginiana* KERR (1); *Didelphis (Philander) philander* L.; *Didelphis (Philander) lanigera* DESM.; *Didelphis (Metachirus) opossum* SEBA; *Didelphis (Peramys) domestica* WAG.; *Didelphis (Mormosa) murina* L.; *Didelphis (Metachirus) nudicaudatus* GEOFF.

Body white, attenuated at the extremities, especially at the caudal extremity of the females; greatest diameter just below the termination of the esophagus.

Cuticle.—Cuticle thick, smooth, without transverse striation or lines and longitudina-wings. The comparatively great thickness and impermeability of the cuticle make the embedding in paraffin for histological sections especially difficult.

Body walls.—The walls of the body are formed by muscular fields which are made up of 3 fibers of cells joined obliquely (fig. 2), as is observed in the majority of nematodes, but one of the fibers is incomplete as shown by the figure. In transverse sections these cells appear sub-quadrangular, having three nearly plane surfaces with the periphery strongly differentiated into muscular fibrillae, and a curved one with differentiation forming trabeculae which are fixed on the digestive tube or on other cells, that is, the external and lateral faces are strongly differentiated into contractile fibrillael The longitudinal fields are distinct and wide,

(1) It is not impossible that the North American speciess different from the South American.

especially the lateral fields, which may have a breadth equal to the muscular cells.

Excretory pore.—The excretory pore is situated near to the middle of the esophagus, at a distance of 1,044 to 1.0479 mm. from the anterior extremity, and is the termination of a narrow canal directed from within outward.

Nerve ring.—This is situated at the anterior part of the oesophagus, about 0,462 to 0,609 mm. from the anterior extremity.

Mouth.—Subtriangular, protected by three triangular lips, not very large and each one showing two distinct papiillae. The lips measure about 0,049 to 0,056 mm. in length.

Vestibule.—Ample, comparable to that of the *Subulurinae*; on section it is trilateral or starshaped with three points and three invaginations or angles (fig. 7). It is strongly covered with chitin and the angles show numerous small teeth directed inward which increase in size from within outward (fig. 3). At the botton of the vestibule, guarding the entrance to the esophagus, are three subtriangular prominences which are homologous to those existing at the bottom of the buccal capsule of the *Triodontophorus*. The vestibule measures 0,106 to 0,156 mm. in depth.

Esophagus.— Constituted by the esophagus properly speaking and by a voluminous subspherical bulb. The esophagus properly speaking is rigid and subspherical, and presents the last portion slightly dilated, forming something like an outline of a second bulb, as seen in the *Kathlanidae*. The walls of the esophagus are strongly muscular, appearing to be formed of three series of cells whose protoplasm is almost entirely differentiated into radially disposed muscular fibrillae. The cavity is very curious and is trilateral on section, there being three branches which start from a central portion and widen outwards. This cavity is lined by a strong chitinous cuticle, as can be seen in figures 7 to 10, the central parts being obliterated by a structureless substance, so as to leave as free cavity only three ducts of semilunar transverse section (Fig. 8).

These ducts fuse at the height of the vestibule and near the terminal portion where the obliterating substance of the central portion becomes progressively reduced, and the lateral diverticula diminish until reduced to the form of a threepointed star, when seen in transverse sections (fig. 9.).

The esophagus properly speaking measures 1,044 to 1,914 mm. in length by 0,104 to 0,121 mm. in diameter.

The bulb, which begins immediately after the esophagus properly speaking, is subspherical and has the same structure as the esophagus, the internal lining being much thicker, and differentiated into three strong, chitinous valves with longitudinal grooves. The diameter of the bulb is from 0,313 to 0,481 mm. (Fig. 10).

Intestine.—Following on the esophageal bulb is found the intestine, which, for convenience of study and on account of its very complex structure, we will divide into the following parts: 1) cecum; 2) first portion; 3) midportion; 4) terminal portion; 5) rectum.

The cecum or intestinal diverticulum (Fig. 9, 10 is a portion of the intestine which is prolonged parallel to the esophagus on the ventral side. This cecum, which measures from 0,957 to 1,218 mm. in length, is fingershaped, more or less cylindrical, and has a pronounced flattening in the region of the esophageal bulb to accomodate itself between this organ and the body wall. The structure of its walls is simple, of moderate thickness, with ample cavity, as can be seen in figure 9 and 10.

The appearance of the walls of the intestinal diverticulum is similar to that observed in the midportion of the intestine. The opening into the intestine is ample, the cecum forming an intestinal prolongation without sharp transition.

The first part of the intestine follows on the esophagus and intestinal diverticulum; it is the most voluminous part of the digestive tube. The part in contact with the esophageal bulb and with the beginning of the

cecum has thick walls with voluminous cavity but soon the walls take on a very curious appearance. There appear in the interior voluminous prominences or villosities, which may be seen externally as dark blotches. These prominences, which almost reach the middle of the cavity, are few in number and give the cavity a very irregular outline when observed in transverse sections. The portion thus differentiated is clearly observable in the male specimens (Fig. 1), but in the females it is usually obscured by the coils of the oviduct and ovary. This first portion of the intestine measures about 1,21 to 1,56 mm. in length.

The midportion of the intestine has the usual structure of the intestine of small nematodes, is more or less circular in section (Fig. 11), and constitutes the greater part of the digestive tube.

The terminal portion is easily observable in the females while in the males it is more or less involved with the deferent canal and ejaculatory duct, ventrally, and with the sheath of the spicules, dorsally. The cavity is filled with villosities that are less notable than those seen in the first portion, but in greater number and directed from before backward. This villous portion is about 1,2 mm. in length and narrower than the anterior villous portion and terminates in the rectum.

The rectum, which is the last portion of the intestine, is narrow with strongly chitinized walls, and terminates in the females (Fig. 6) in a transverse anus, and in the males in a common cloaca with the ejaculatory canal and the sheaths of the spicules. On account of the proximity and consequent complication of the male genital organs, it is not easily observable in the individuals of this sex. In the females, on the contrary, it can be observed entirely, since the uterine and ovarian coils are always much above. The rectum, in the female, is provided with four large monocellular glands.

Female genital apparatus. – The vulva is situated just above the middle of the body. It is formed by a transverse slit with slightly projecting lips. In the fecundated females it is generally found protected by a shield of brown color, formed by the copulation cement.

The ovijector is of a very simple type, claviform, with the extremity in opposition to the rounded vulva, from which start two thin and muscular vestibules. The ovijector (Fig. 12) is directed forward and measures about 1,2 mm. in length (without the vestibules) by 0,087 to 0,190 mm. in diameter, (minimum and maximum). The vestibules measure 0,240 by 0,070 mm. and are cylindrical. The uteri are divergent, almost straight and contain a large number of eggs in various stages of development. In continuation with the uteri are the oviducts, which are at first of normal appearance and of regular diameter, and later show an irregular outline of moniliform appearance and much reduced diameter, which the eggs pass with difficulty. The oviducts are coiled near the termination of the ovaries, the anterior being at a short distance from the esophagus, at the height of the anterior differentiated portion of the intestine and the posterior in front of the terminal differentiated portion of the intestine. The initial part of the uterus and the not moniliform portion of the oviduct act as a seminal receptaculum, the fecundation occurring in the oviduct.

The ovary following close on the oviduct, very long and cylindrical. It forms some coils in the part near the oviduct and then has its course in opposition to the uterus of the same side, making many convolutions and crossing with the opposite ovary at about the height of the vulva, such belonging to the amphidelphous type of SEURAT.

Ova. – Relatively large, of ellipsoid form, with a thick and rugose shell including an embryo at the time of being deposited; they measure about 0,120 mm. in length by 0,056 to 0,063 mm. in greatest diameter.

Male genital apparatus. – It is formed of a cylindrical testicle, short and curved in U shape, its terminal branch being the

shorter. The convexity of the U is pointing to the anterior extremity, and very distant from the termination of the esophagus; about at the beginning of the first portion of the intestine. Next to the testicle is a voluminous deferent duct wich also has the function of a seminal vesicle. Just at the initial por tion of the deferent canal there is a pair of small diverticula branched into three or four fingerlike prolongations, which in the old males are full of spermatozoids and seem to have also a glandular function. (*Fig.* 1). The deferent canal terminates in an claviform ejaculatory duct with muscular walls which measure about 0,8 mm. in length. The spicules (Fig. 1, 4, 5) are subequal, winged, and partly rugose, the rugosities of light colour are seen only in specimens well cleared in phenol. The spicules measure about 0,870 to 1,165 mm. in length. The gubernaculum is flat, subtriangular when seen from the front, and in the form of a comma when seen in profile; it measures about 0,197 to 0,243 mm. in length. The caudal extremity of the males (Fig. 4 and 5) has the ventral surface differentiated and the cuticle rugose for about 1,3 to 1,7 mm.; it is curved in an are and internally has muscles obliquely directed from the median ventral field to the lateral fields, as observed in the *Kathlanidae*.

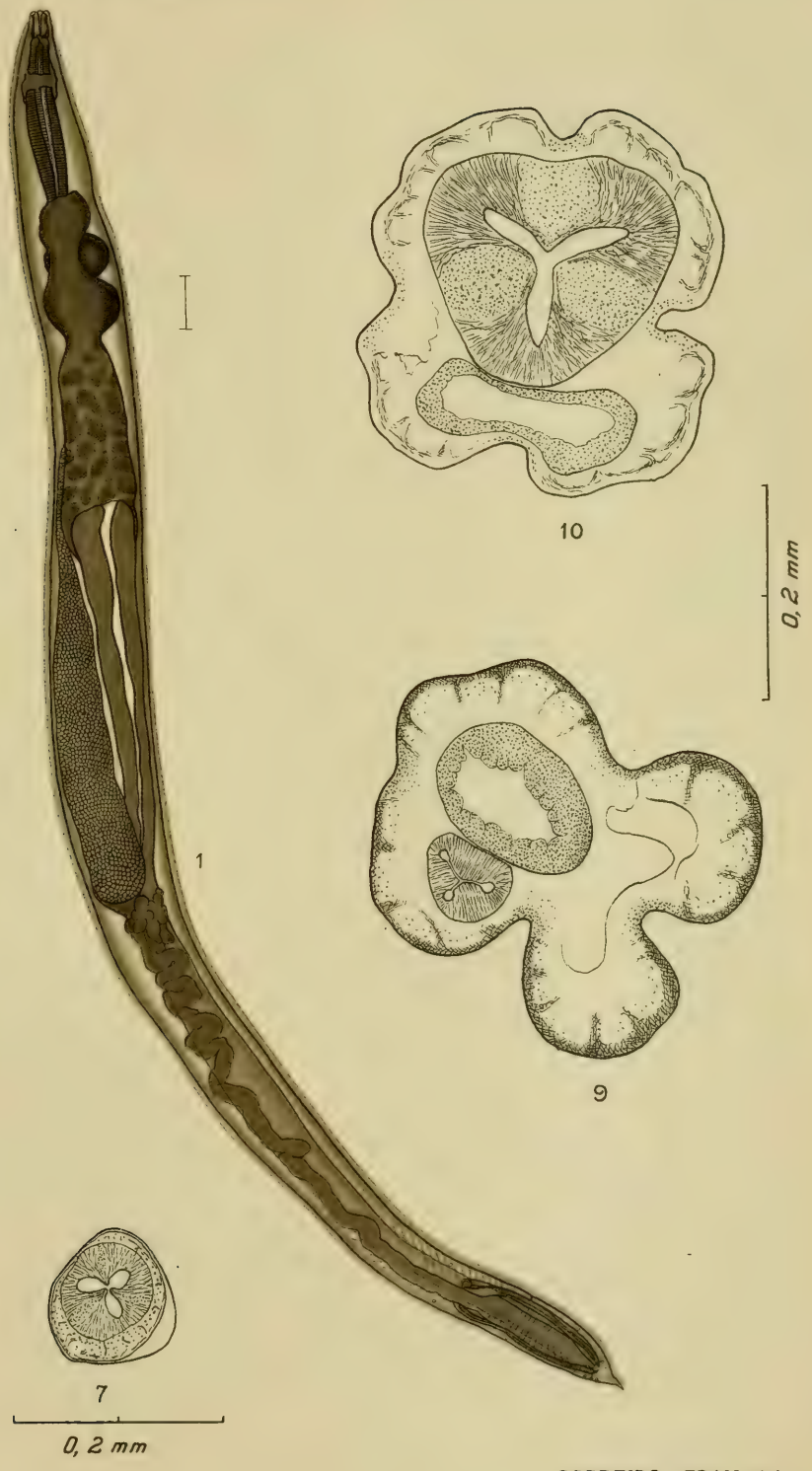
In the same specimens the roughened portion is slightly excavated, appearing to form an ample ellipsoid cup with distinct borders.

The papillae of the caudal extremity are disposed in three groups with three pairs of papillae in each (Fig. 1, 4 and 5).

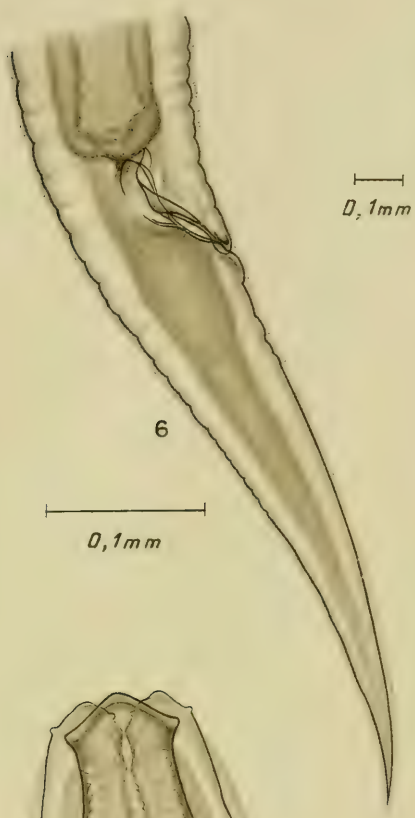
The first group is postanal, and the papillae are very small, not arranged in line, and support a very small lateral wing. The second group is adanal and disposed in a straight line, oblique to the lateral fields; the papillae are larger than those of the first group, very near to each other and equidistant. The third group is preanal, the papillae are large, equidistant, arranged in a straight line parallel to the lateral fields and widely separated one from the other.

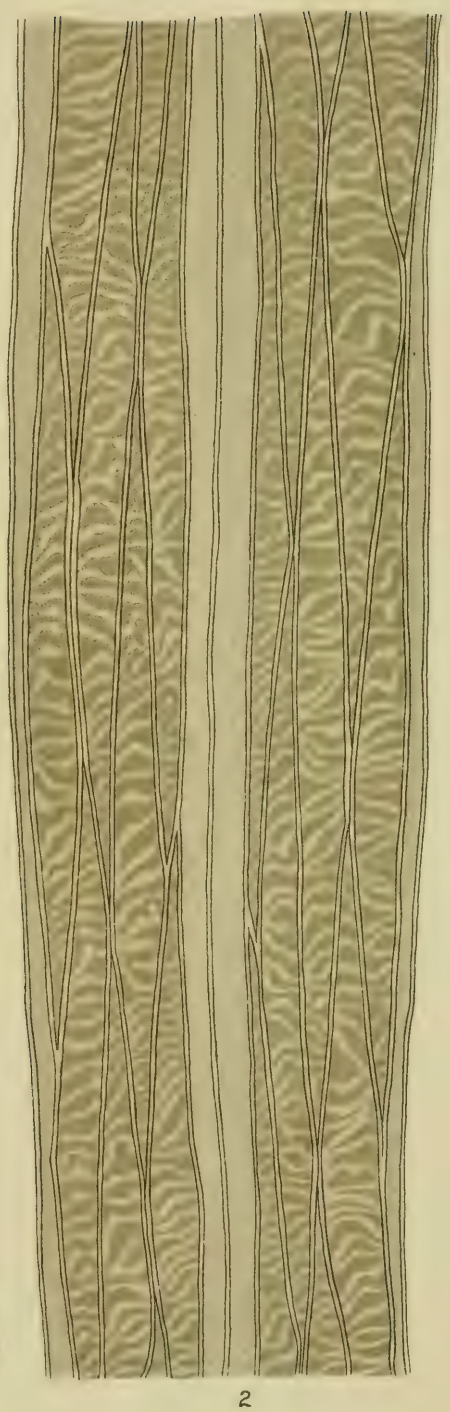
Habitat. – This parasite is found exclusively in the large intestine, and especially the cecum of the gambás *(Didelphis)*; we have material from the following places: Manguinhos, Angra dos Reis, collected for us by Dr. GOMES DE FARIA; São Paulo, collected by Drs. FLORENCIO GOMES, CARINI, MACIEL and LUTZ in *D. aurita* and in São Paulo from *D. nudicaudatus*, collected by LUTZ.

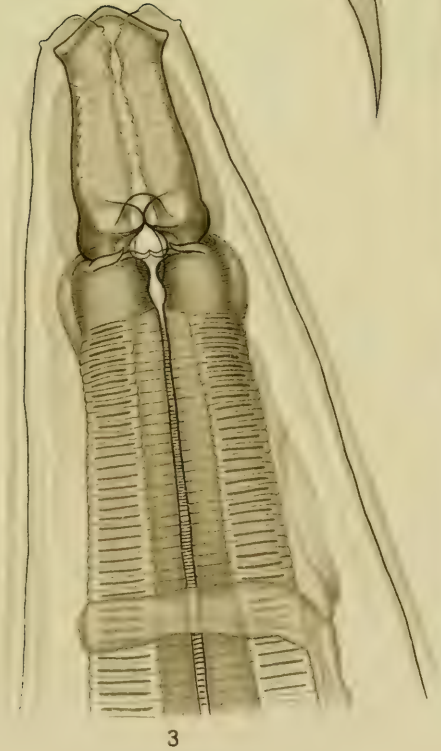
It is very common in the gambás where it generally exists in large numbers.



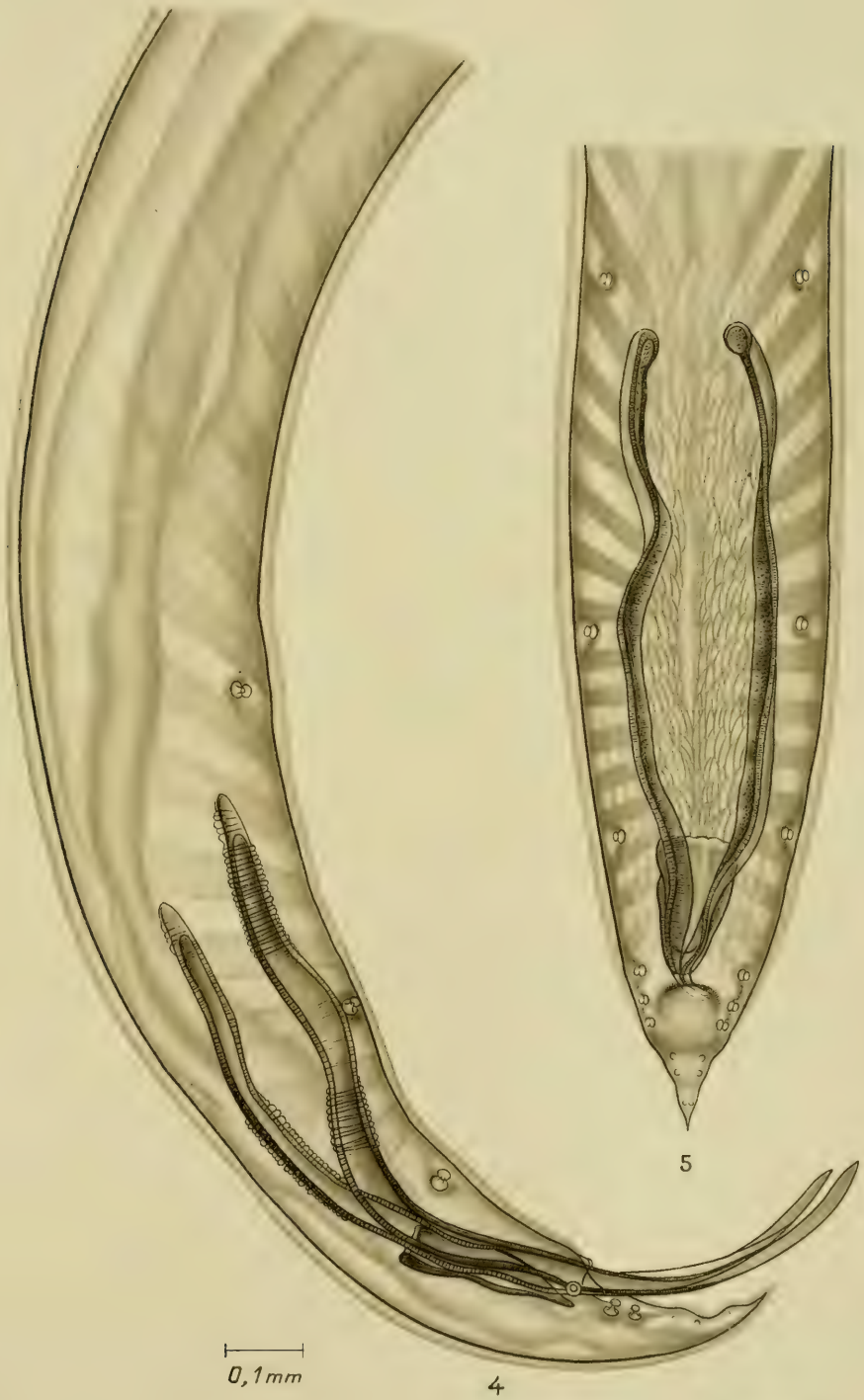
CORDEIRO e TRAV. del.







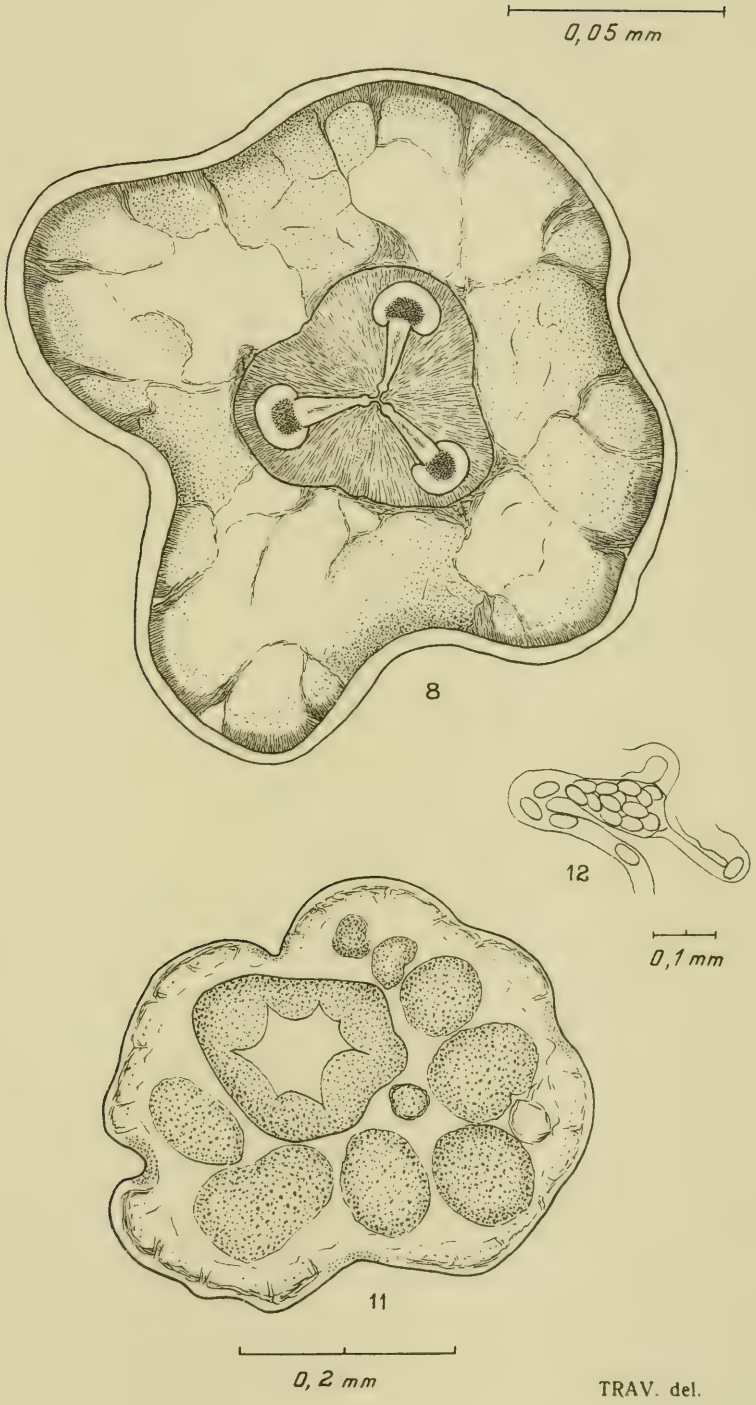
CORDEIRO del.



5

4

CORDEIRO del.



TRAV. del.

Vorbemerkungen zum Studium der Entwicklungsgeschichte brasilianischer Trematoden

von

DR. ADOLPHO LUTZ.

Ich beabsichtige in dieser Leitschrift ueber Studien zu berichten, welche ich in den letzten Jahren ueber die Entwicklungsgeschichte zahlreicher hiesiger Trematoden anstellte; letztere stammten zum kleineren Teile von auswaerts, meist konnten sie in der Naehe des Institutes in genuegender Menge gesammelt werden. Zu besserem Verstaendnis dieser Mitteilungen, sende ich einige Bemerkungen voraus, welche sich auf die verschiedenen Entwicklungsstufen und die bei ihrem Studium angewandten Methoden beziehen, wobei besonders neue oder wenig bekannte Punkte betont werden sollen. Die allgemein bekannten Tatsachen koennen in jedem Lehrbuche der Zoologie oder Parasitologie gefunden werden und sollen nur gelegentliche Erwaehnung finden.

Die Zahl der in Brazilien gefundenen und von fremden Autoren studirten Trematoden ist schon ziemlich gross. Noch zahlreicher sind die benannten, aber bloss oberflaechlich beschriebenen Arten. Es gibt auch eine, noch ziemlich beschraenkte Zahl von brasilianischen Arbeiten. Wie zu erwarten stand, hat sich auch dieser Teil der einheimischen Fauna als reich und mannigfaltig erwiesen. Es geht dies schon aus den zahlreichen von NATTERER gesammelten und grossenteils den erwaehnten Arbeiten zu Grund liegenden Arten hervor.

Auf der anderen Seite herrscht tiefes Schweigen ueber die Entwicklungsgeschichte dieser Arten, sowohl in der auslaendischen, wie in der einheimischen Litteratur. Zur Zeit erinnere ich mich nur an die von PIRAJÁ gegebene Beschreibung der *Cercaria Blanchardi* (die wahrscheinlich zu *Schistosomum Mansoni* gehoert) und an diejenige einer *Tetracotyle* aus Venezuela. Beide Arbeiten beschraenken sich auf die Beschreibung, ohne die Entwickungsgeschichte der Parasiten zu beruehren.

Es ist bereits an der Zeit, etwas auf dieses Kapitel einzugehen, das wichtiger ist, als die blosse Beschreibung neuer Arten. Die Erforschung der verschiedenen Vorstufen der Entozoen ist nicht nur fuer die Prophylaxis von groesster Wichtigkeit, sondern auch rein wissenschaflich von groesstem Interesse. Es gibit nichts anziehenderes, als die Feststellung der verschiedenen Entwicklungsgaenge, welche durch Wirtswechsel komplizirt und durch die merkwuerdigsten

Anpassungen beguenstigt werden. Ausserdem sind sie von groesster Bedeutung fuer die Kontrolle des Wertes der neueren systematischen Einteilung dieser Parasiten.

Es ist bekannt, dass alle digenetischen Trematoden einen Teil ihrer Entwicklung in Mollusken durchmachen, speziell in solchen, die in Suesswasser oder im Meere leben. Letztere sind die ersten Wirte fuer Parasiten der Seefische und Meeresvoegel. Landschnecken koennen zwar unter besonderen Bedingungen die ersten Wirte von Trematoden sein, die spaeter auf Saeugetiere oder Voegel uebergehen, aber solche Faelle scheinen verhaeltnissmaessig selten. Seeschnecken und -muscheln sind artenreich und oft schwer zu beschaffen, was die Loesung der Entwicklungsprobleme fuer die Trematoden der Seefische und -voegel erschwert. Dagegen ist die Artenzahl bei den Suesswassermollusken mehr beschraenkt und deren Beschaffung gewoehnlich leicht. Nach Ausschluss einiger selten oder nie infizirten Arten, bleibt eine beschraenkte Zahl, nach welcher zahlreiche Trematoden convergiren, die sich im erwachsenen Zustande ueber eine grosse Reihe der verschiedensten Wirte verteilen. So koennen einige der gewoehnlichsten und massenhaft auftretenden Suesswasserschnecken als Wirte fuer eine groessere Zahl von Trematodenart dienen, von denen mehrere in demselben Individuum vorkommen koennen. Parasitenmaterial, das auf den ersten Blick nur einer Spezies anzugehoeren scheint, laesst dann bei genauerer Untersuchung zwei bis drei verschiedene Arten unterscheiden. Diess ist namentlich bei den inzystirten Formen der Fall.

Untersuchung der Suesswassermollusken.

Es erscheint zweckmaessig diese Studien nit der Untersuchung von Suesswasserschnecken zu beginen, die man leicht lebend beobachten kann. Bringt man viele Exemplare derselben Art mit wenig Wasser an die Sonne, so kann man oft in kurzer Zeit das Ausschwaermen zahlreicher Cercarien bewirken. Durch Isolirung kleinerer Gruppen, gefolgt von einer solchen der Individuen, welche eine infizirte Gruppe bilden, kann man in kurzer Zeit die Individuen bestimmen, welche Partheniten (Redien oder Sporocysten) enthalten. Erhaelt man diese am Leben, so verfuegt man waehrend laengerer Zeit ueber ein reichliches Cercarienmaterial.

Die Beobachtung lebender Individuen gestattet indessen nicht, ihre Infektion mit Trematoden auszuschliessen. Nicht nur die noch unreifen Partheniten muessen direkt aufgesucht werden, sonderne auch die Cerkarien werden bei manchen Arten zurueckgehalten und gelangen erst nach dem Tode des Wirtes ins Freie. So geschieht es z. B. bei dem Lebegel.

Feststellung der Zwischen- und endgiltigen Wirte.

Der zweite Wirte ist seltener der definitive, wie z. B. bei dem Genus Schistosomum; gewoehnlich fungirt er nur als Zwischenwirt. Er wird durch Versuche mit Cercarien ermittelt und ist besonders unter Mollusken, Crustaceen, Insektenlarven, Wuermern, Kaulquappen und Fischen zu suchen. Bringt man solche in das cercarienhaltige Wasser, so kann man die Infektiou entweder direkt beobachten oder durch nachtraegliche Untersuchung feststellen. Die Versuchstiere muessen entweder im Laboratorium gezuechtet sein oder durch ihre Herkunft gestatten, eine bereits bestehende Infektion auszuschliessen. Bei Cercarien, die im Freien Cysten bilden, sucht man solche nach einigen Stunden, falls man die Incystirung nicht direct beobachtet hat. Es empfiehlt sich fuer solche Versuche kleinere Glasgefaesse zu verwenden, welche gestatten den Versuch bei schwacher Vergroesserung direkt unter dem Mikroskope zu verfolgen.

Nach dem Eindringen in den zweiten Wirt, incystiren sich viele Cercarien sofort. Andere bleiben einige Tage beweglich, bebevor sie Cysten bilden. In beiden Faellen entwickeln sie sich waehrend einiger Zeit weiter, ohne aber die voellige Reife zu erlangen. Deswegen sollten die Versuche, den Endwirt festzustellen, erst einige Tage nach

der Infektion des Zwischenwirtes unternommen werden. Manchmal gestattet die Organisation der in den Zwischenwirten gefundenen Trematoden einen Schluss auf den Endwirt, weil sie Aehnlichkeiten mit den aus solchen Endwirten bekannten Arten zeigt; indessen wird der sichere Beweis erst durch das helminthologische Experiment geliefert. Die Resultate desselben sind oft ueberraschend und fuehren nicht selten zur Entdeckung neuer Arten.

Bestimmung der erwachsenen Trematoden und ihrer Endwirte.

Nach Feststellung eines zweiten Wirtes, der nicht definitiv ist, sucht man den Endwirt. Derselbe ist ein Tier, welchem der Zwischenwirt als Nahrung dient und zwar im Wasser oder auch ausserhalb desselben, wenn es sich um eine Kaulquape oder Insektenlarve handelt. Die Parasiten solcher gehen, im letzten Falle, in das gefluegelte Insekt ueber, welches von einer Fledermaus, einem Vogel oder auch von einem Batrachier gefressen werden kann. Ist der Zwischenwirt eine Quappe oder ein Fisch, so suche man den Endwirt unter Tieren, welche Kaulquappen, Froesche, Kroeten oder Fische fressen, wie groessere Fische, Schlangen, Voegel und eventuell Saeugetiere. Die frei gebildeten Cysten inficiren namentlich Voegel und Saeugetiere, Pflanzenfresser inbegriffen.

Nachdem man an einer bestimmten Lokalitaet das Vorkommen von Cercarien festgestellt hat, empfiehlt es sich zu erforschen, welche Tiere an derselben vorkommen. Handelt es sich um kleinere Gewaesser, so kommen von Wirbeltieren vorzugsweise in Betracht: zuerst Amphibien, dann kleine Fische und zuletzt wasserliebende Schlangen; Voegel und Saeugetiere finden sich vorzugsweise an groesseren Gewaessern.

Bei solchem Forschungen stuetzt man sich sowohl auf fruehere eigene Beobachtungen, als auch auf die in der helminthologischen Litteratur enthaltenen Angaben. Unsere Arten werden jedoch nur ausnahmsweise mit europaeischen und nordamerikanischen uebereinstimmen, meistens nur, wenn die Wirte Haustiere oder vom Menschen eingefuehrt sind, da die neotropische Fauna ziemlich scharf abgegrenzt ist. Allerdings machen die parasitischen Trematoden in so fern eine Ausnahme, als sie einige Arten mit der europaeischen und nordamerikanischen Fauna teilen; haeufiger finden sich nur kleine Differenzen mit den typischen Formen, selbst wenn die Wirte ganz verschieden sind. So sind die Trematoden der brasilianischen Froesche teils identisch, teils wenig verschieden von den europaeischen und nordamerikanischen, waehrend die Wirte sehr verschiedenen Gattungen oder wenigstens Arten angehoeren. Die Mollusken, welche die ersten Wirte sind, gehoeren ebenfalls zu anderen Arten, aber zu denselben Gattungen und solche verwandte Species koennen einander ersetzen, was auch fuer die Endwirte der Trematoden gilt. So werden auch die zahlreichen Trematoden des eingefuehrten zahmen Gefluegels grossenteils die noetigen Bedingungen fuer die Erhaltung ihrer Art finden. Es ist daher natuerlich, dass ein grosser Teil meiner Beobachtungen sich auf mehr oder weniger bekannte Formen bezieht. Unsere Kentnisse ueber die Biologie der Trematoden sind aber so fragmentarisch, dass die vollstaendige Entwicklung nur fuer eine ganz geringe Zahl von Arten bekannt ist, waehrend fuer viele gemeine Parasiten der Haustiere die Entwicklungsgeschichte zum groessten Teile unaufgeklaert ist. Desshalb muss jeder Beitrag zur Loesung dieser Probleme von groesstem Interesse sein. Dass unsere Kenntnisse ueber diessen Gegenstand noch os wenig vorgeschritteu sind, beruht nicht nur auf der geringen Zahl der Beobachter, sondern auch auf den inhaerenten Schwierigkeiten, zu deren Ueberwindung lange Vorstudien, viele Zeit, genuegend Geduld und etwas Glueck beim Aufsuchen des Studienmateriales noetig sind.

Aufsuchen dar Trematoden in den Endwirten.

Wenn man in einer gegebenen Gegend

die facultativen Endwirte festgestellt hat, setzt man sich in den Besitz lebender oder toter Exemplare, um die in denselben vorkommenden Trematoden zu bestimmen. Es ist immer gut, zuerst die Faezes zu mikroskopiren, um eventuell vorhandene Trematodeneier festzustellen. Dieselben kennzeichnen sich durch das Vorkommen eines, nur selten fehlenden, Deckels an einem der beiden Pole. Sie zeigen gewoehnlich Eiform, doch beobachtet man in eingen Faellen fadenfoermige oder dornartige Fortsaetze der Schale. Die Farbe der Eischale wechselt, je nach der Art, von wasserklar, gelblich oder gelb bis dunkelbraun und nahezu schwarz. Im Innern findet sich eine Dottermasse, die eine Eizelle umschliesst, oder auch ein schon fertiger Embryo, welche oefters zwei, vereinigte oder getrennte, stark pigmentirte Ocellenflecke aufweist.

Die aufgefundenen Eier koennen von Darmtrematoden stammen; doch gehen auch die Eier der in den Luftwegen oder Lungen lokalisirten Arten mit den Faezes ab. Auf der anderen Seite gibt es zahlreiche, besonders kleinere Species, deren Eier nicht in den Abgaengen aufzufinden sind, weil der Wurm mit dem ganzen Vorrat fertiger Eier abgeht, die groesstenteils erst nach dem Tode desselben frei werden.

Auch beim toten Tiere empfiehlt es sich, den Inhalt der letzten Darmpartie auf Eier zu untersuchen. Dann untersucht man methodisch den ganzen Darmkanal, die Luft-and Harnwege, die Gallenblase, die Leber und das Pancreas. Hat man Eier beobachtet, so muss man auch erwachsene Trematoden finden, die aber sehr klein, selbst mikroskopisch sein koennen.

Hat man Trematoden gefunden, so verbleicht man ihre Eier mit den in den Faezes geobachteten. Enthalten sie noch keinen Embryo, so bleiben sie bis zur Bildung desselben bei Zimmertemperatur in Incubation, nachdem man sie durch Auswaschen isolirt hat. Man haelt sie in einer feuchten Kammer oder unter einer duennen Wasserschicht. Der fertige Embryo gleicht den in embryonenhaltigen Eiern gefundenen Formen.

Entwicklung und Ausschluepfen des Embryos oder Miracidiums und Eindringen in den ersten Wirt.

Zum Ausschluepfen des Embryos ist Licht uud Waerme noetig und deshalb verlassen sie die Schale nicht, solange die Kulturen dunkel gehalten werden. Bringt man sie ploetzlich an die Sonne, so sieht man oft nach kurzer Zeit zahlreiche Miracidien in lebhafter Bewegung. Manchmal erfolgt das Ausschluepfen nicht, sei es das die Embryonen nicht genuegend reif sind, sei es das sie die Schalen erst verlassen, nachdem sie von dem ersten Wirt verschluckt wurden, der, wie immer, zu den Mollusken gehoert.

Um diesen Wirt zu bestimmen, bringt man reife Eier oder Miracidien in ein Uhschaelchen und fuegt verschiedene Suesswassermollusken in kleineren Exemplaren hinzu. In einigen Faellen sieht man die Embryonen direkt die Haut der Schnecken durchsetzen; in anderen Faellen werden sie erst verschluckt oder aspiriert und dringen dann durch die inneren Membranen des Atmungs- oder Ernaehrungssystems ein. Nach dem Eindringen verwandeln sich die Miracidien in Sporocysten, die schwer zu beobachten sind, bevor sie sich vermehren. Sie bringen aber neue Generationen von Sporocysten und Redien hervor, in welchen, nach ungefaehr Monatsfrist, zahlreiche Cercarien auftreten. Man findet dann die Sporocysten und Redien ohne Schwierigkeit, gewoehnlich in der Leber oder der Geschlechtsdruese, manchmal auch in der Niere und in den Kiemen der Mollusken; die Cercarien findet man am selben Ort und nach dem Ausschwaermen frei im Wasser.

Es ist wichtig zu wissen, dass die Miracidien selten gleich nach dem Verlassen der Eischalen einzudringen versuchen; gewoehnlich folgt erst eine Periode der Indifferenz, waehrend welcher die Confrontation von Miracidium und Schnecke nicht zu dem erwarteten Resultate fuehrt. Mangelnde Kenntniss dieser Tatasache erklaert manche Misserfolge sonst gut angelegter Versuche.

Entwicklung der Miracidien in den ersten Wirten.

Selbst unter den abnormen Versuchsbedingungen ist die Zahl der eingedrungenen Miracidien gewoehnlich klein. Sie verwandeln sich bald in junge Sporocysten; nur bei einigen *Monostomum*-Arten bringen sie eine kleine, aber gut charakterisirte Redie hervor, die schon im Miracidium enthalten ist. Junge Sporocysten sind schwer zu finden, da ihre Lokallsation gewoehnlich unsicher ist und sie selbst wenig differenziert sind. In der Regel ist es bequemer, die Bildung neuer Parthenitengenerationen abzuwarten, die besser charakterisirt sind. Die Sporocysten sind meist so einfach gebildet, dass sie sich kaum durch Farbe, Form und Groesse unterscheiden. Die Redien sind mehr differenzirt, doch erlauben sie selten, die Art zu bestimmen. Erst wenn die Cercarien auftreten, wird dies leichter. Die massenhafte Produktion der letzeren kompensirt die enormen Verluste an Eiern, Miracidien und Cercarien, von denen nur der kleinste Teil die noetigen Bedingungen zur Weiterentwicklung findet. Die Cercarien unterscheiden sich leicht, nicht bloss durch die Struktur des Koerpers, sondern auch durch die aeusserste Mannigfaltigkeit des Schwanzanhangs, der gestattet, sofort eine groessere Anzahl von Gruppen zu unterscheiden. In diesen kennzeichnen sich die Arten durch Form und Groesse, sowie durch die Groesse und Zahl der Saugnaepfe, die Bildung des Exkretionsapparates und andere Eigentuemlichkeiten der Struktur. Die Organisation ist schon ziemlich kompliziert, aber schwer zu erkennen, weil Gewebe und Organe einen Embryonalcharakter zeigen und die Zellen sich wenig von einander unterscheiden. Von dem Genitalapparate existiren nur undeutliche Anlagen, wenn dieselben nicht ganz fehlen. Immerhin gestattet die Anwendung von Immersionslinsen, bei genuegender Geduld manche Einzelheiten zu erkennen, die Anfangs nicht sichtbar sind. Einige Autoren scheinen ueber eine besondere Geschicklichkeit zu verfuegen, mit welcher sie Strukturen erkennen, die fuer den gewoehnlichen Beobachter nicht sichtbar sind. Dies erklaert sich durch grosse Sehschaerfe, spezielle Kentnisse und viel Geduld; vielleicht spielt manchmal auch die Phantasie etwas mit. Jedenfalls werden die bestehenden Strukturen spaeter deutlicher, wenn es gelingt, die Weiterentwicklung zu verfolgen, die in einem neuen Zwischen oder Endwirte stattfindet.

Klassifikation der Cercarien.

Zum Zweck des Studiuns der Cercarien empfehlt es sich, dieselben zu klassifiziren und zu benennen; Klassifikation und Namen sind allerdings nur provisorisch. Letztere werden aber definitiv, wenn sich herausstellt, dass die erwachsenen Formen noch unbekannt waren. Der allgemeinen Praxis zufolge, stuetzt sich die Klassification auf die ausgewachsenen Tiere; doch koennen auch die frueheren Zustaende beruecksichtigt werden.

LUEHE stellte eine Einteilung der Cercarien auf, die ich, mit einigen Anmerkungen in der Form anfuehre, wie sie CORT (1915) wiedergab: dieselbe genuegt fuer den praktischen Gebrauch.

A. Cercarien von *Gasterostomum*:
   Hinterende mit zwei langen Anhaengseln. Mund in der Mitte der Bauchflaeche. Darm einfach, sackfoermig. Beispiel: *Bucephalus polymorphus*.

B. Cercarien von *Monostomiden*:
   Acetabulum fehlt.

C. Cercarien von *Amphistomiden*:
   Acetabulum am hintern Koerperende.

D. Cercarien von *Distomiden*:
   Acetabulum vor dem Hinterende.

LUEHE stellt in erste Reihe die *Lophocercarien* mit der einzigen Species *Lophocercaria cristata* LA VALETTE, bei der das Acetabulum fehlt und der Mundsaugnapf stark veraendert erscheint. Ich halte es fuer nahezu sicher, dass dieselbe zu *Gigantobilharzia* oder einer ganz nahe stehenden Form gehoert. Sie kann deshalb als eine abwei-

chende Form zu den *Distomiden* gestellt werden.

Die *Holostomiden* fehlen in dieser Einteilung, da LUEHE, wie fast alle neueren Autoren, eine direkte Entwicklung ohne *Partheniten* annahm. Ich halte diese Annahme fuer irrig und habe bereits in einer vorlaeufigen Mitteilung erwaehnt, dass dieselben aus gabelschwaenzigen Cercarien hervorgehen.

Ich gebe jetzt eine Einteilung der Cercarien der Distomiden in Schluesselform:

Schluessel fuer die Bestimmung der Distomidencercarien:

1. Isolirte Cercarien..... 2
   Cercarien am Schwanzende verbunden....
   Cercariae symphytocercae
2. Schwanz gut ausgebildet..... 4
   Schwanz stummelfoermig oder fehlend.. 3
3. Schwanz stummelfoermig.....
   Cercariae microcercae
   Schwanz fehlend..... *Cercariaea*
4. Schwanz unbehaart.. . 5
   Schwanz mit seitlichen Haaren.....
   Cercariae trichocercae
5. Schwanz einfach..... 6
   Schwanz gabelformig.
   Cercariae dicranocercae
6. Schwanz von maessiger Groesse..... 8
   Schwanz ungewoehnlich dick..... 7
7. Koerper in die Schwanzbasis zurueckziehbar.....
   Cercariae cystocercae
   Nicht zurueckziehbar. Schw. lang und dick.
   Cercariae rhopalocercae
8. Cercarien am Vorderende bewaffnet oder mit Kragen..... 9
   Kopf unbewaffnet....
   Anoplocercariae
9. Kopfende mit Stilet...
   Xiphidiocercariae
   Kopfende mit Kragen und Stachelhalsband
   Echinocercariae
   (Das Stachelhalsband ist meist undeutlich oder tritt erst in der Cyste auf).....

Ich ersetze die unkorrekte Bezeichnung *furcocercae* durch *dicranocercae* und sage statt *Rattenkoenigcercarien Cercariae symphytocercae.*

Symphytocerce und *trichocerce* Cercarien sind rar und wurden meist im Plankton gefunden. Es kann daher nicht befremden, dass ich dieselben nicht beobachtet habe. Von den andern Gruppen sind mir *microcerce Cercarien* und *Cercariaeen* nicht vorgekommen, wenn man nicht die *Leucochloridien* zu letzteren rechnen will. Ich werde die beobachteten Gruppen rasch besprechen:

Von *Cercariae dicranocercae* habe ich ca. ein Dutzend Arten beobachtet, deren erste Wirte zu wenigstens fuenf Gattungen von Suesswassermollusken gehoeren. Sie verteilen sich auf mehrere verschiedene Gruppen, die unter sich nicht naeher verwandt sind. Manche gehoeren zu *Holostomiden* und wenigstens eine zu den *Schistosomiden.*

Von *Rhopalocercarien* fand ich eine sehr interessante Spezies in *Semisinus* und eine kleinere in *Planorbis.* Letztere gehoert zu den *Echinostominen* und zwar zu *Mesorchis* oder *Monilifer.*

Zu den *Anoplocercarien* gehoeren die Cercarien von *Fasciola hepatica*, die in einer hiesigen *Limnaeusart* gefunden wurden, ferner kleine *Cercarien* aus *Hydrobia (Paludestrina)*, die in Brackwasser leben. Letztere gehoeren teils zu *Ascocotyle*, teils zu *Levinseniella.*

Die *Xiphidiocercarien* werden am haeufigsten gefunden. Ich kenne solche aus *Limnaeus*, *Physa*, *Planorbis*, *Spirulina*, *Semisinus* und *Ampullaria.* Sie gehoeren zu zwei Gruppen, zusammen mit ca. 10 Arten.

Echinocercarien sind ebenfalls sehr haeufig. Ich fand sie in *Limnaeus*, *Planorbis*, *Spirulina*, *Physa*, *Ampullaria* und *Semisinus*, manchmal schon incystirt und dann leichter zu erkennen. Andere Arten incystiren sich in Fischen und Kaulquappen.

Die *Cercaria cystophora* von *Halipegus ovocaudatus* oder einer nahe verwandten Art fand ich mehrmals in *Planorbis confusus*.

Die von mir im Cercarienzustand beobachteten Arten belaufen sich auf ueber dreissig.

Man kann die Cercarien auch nach den *Partheniten (Sporocysten* oder *Redien)*, in welchen sie gebildet werden, einteilen. Vollkommene Redien haben ein Organ, das bald als Mundsaugnapf, bald als *bulbus pharyngens* angesprochen wird und einen sackfoermigen Darm von verschiedener Laenge; am Kopfende findet man meist einen Kragen und am Hinterende zwei Fortsaetze, die der Bewegung dienen und bei jungen Redien deutlicher sind. Eine Geburtsoeffnung wird nicht sehr haeufig beobachtet. Redien, besonders juengere, bewegen sich oft lebhaft. Die Sporocysten sind rundliche, ovale oder schlauchfoermige Saecke, die ausser den Keimzellen nur wenig Struktur zeigen und meist unbeweglich sind. Zwischen diesen Extremen gibt es Uebergaenge. Die Redien verlieren, wenigstens im erwachsenen Zustande, nicht selten den Kragen, die Gehfortsaetze und die Beweglichkeit; auch der Darm und das in diesen fuehrende Organ koennen undeutlich werden. Andererseits koennen die Sporocysten sich stark verlaengern und beweglich werden, was zu Verwechslungen gefuehrt hat. Indessen gestattet eine sorgfaeltige Untersuchung die Bestimmung der Partheniten.

Bei den von mir beobachteten Arten entwickeln sich die *Xiphidiocercarien* immer in kurzen oder maessig langen Sporocysten; die *Dicranocercarien* entstehen in langen und beweglichen Sporocysten, eine mit Augenflecken versehene Gruppe jedoch in richtigen Redien. Die meisten anderen Cercarien entstehen in Redien, welche Unterschiede zeigen, die aber fuer eine Klassification kaum genuegen.

Von anderen Trematoden zeigen auch die *Monostomiden* die Redienform, die fuer den urspruenglichen und vollkommeneren Zustand gelten kann, waehrend die Sporocysten der bei Parasiten haeufigen Degeneration entsprechen.

Auch die Redien entstehen zuerst in einer Sporocyste, welche dem eingedrungenen Miracidium entspricht. Nur bei manchne *Monostomiden* enthaelt bereits das Miracidium eine Redie, die leicht zu erkennen ist. Durch ein von mir aufgefundenes Verfahren kann man dieselbe aus den Miracidien ausschluepfen lassen und sie erscheint dann trotz ihrer Kleinheit sehr deutlich und lebhaft beweglich.

Beobachtungen an Cercarien.

Ich finde, dass die Cercarien in der Regel nicht waehrend der Nacht auswandern. Das Ausschwaermen wird durch Licht und Waerme beguenstigt. Das besonders geeignete Sonnenlicht kann man durch elektrisches oder diffuse Beleuchtung ersetzen und die Temperatur laeest sich auf mancherlei Weise erhoehen.

Im allgemeinen nimmt man an, dass der Cercarienschwanz besonders fuer die Locomotion diene. Dafuer eignet er sich indessen nur wenig und die Cercarien legen, auf Kosten einer anscheinend uebertriebenen mechanischen Arbeit, nur geringe Strecken zurueck. Die Miracidien erzielen nur mittelst ihrer Cilien ein relativ guenstigeres Resultat. Man muss sich indessen vergegenwaertigen, dass bei vielen, wohl den meisten Cercarien diese Bewegungen einem anderen Zwecke dienen, indem sie die Aufmerksamkeit der zweiten Wirte erregen, welche die Cercarien als gute Beute betrachten. In der Tat ueberzeugt man sich leicht, dass Agrionidenlarven, Kaulquappen und kleine Fische oft grosse Mengen von Cercarien verschlucken. Ich fand einmal eine Froschlarve, welche waehrend eines Versuches so viele Dicranocercarien verschluckt hatte, dass

ein Darmabschnitt mit solchen vollgepfropft war, wobei dieselben noch bestaendige und energische Bewegungen zeigten. *Bucephalus* und *Rhopalocercarien* erinnern an sich bewegende Dipterenlarven und werden von Fischen, wie diese, aufgeschnappt.

Ich gelangte nach und nach zu dem Schlusse (den ich in der einschlaegigen Litteratur nirgends erwaehnt finde), dass die Cercarien groesstenteils in ihre Wirte nicht von aussen eindringen, sondern von den inneren Membranen, nachdem sie zuerst verschluckt oder aspirirt wurden. Dies gilt als Regel fuer alle Arten, die in Insektenlarven eindringen; die Cysten derselben werden immer in der Naehe des Darms gefunden. Bei Kaulquappen und manchen Mollusken ist die Haut so weich, dass sie von einigen Cercarien ohne Schwierigkeit durchsetzt wird, doch dringen auch hier die meisten auf anderem Wege ein. Innere Hohlraeume, welche der Respiration dienen, wie die Mantelhoehle gewisser Mollusken und das Rectum der *Aeschniden,* bilden den Angriffspunkt fuer Cercarien, welche mit dem Wasser aspirirt werden.

Das Eindringen durch die Haut, wie es bei den *Schistosomiden* beobachtet wird, ist ein seltenes Vorkommniss, welches eine besondere Anpassung bedingt. Ueberdies findet auch hier die Einwanderung oft durch die Schleimhaeute statt.

Die hier besprochenen Verhaeltnisse erklaeren, warum bei Infektionsversuchen die Resultate unsicher sein koennen, selbst wenn die Versuchsbedingungen vollkommen guenstig zu sein scheinen.

Incystirung der Cercarien.

Einige Cercarien incystiren sich sofort an dem ersten Koerper den sie finden. So bilden diejenigen der *Fasciola hepatica* ihre Cysten auf dem Objecttraeger oder in dem Uhrschaelchen, die dem frisch geoeffneten ersten Wirte als Unterlage dienen und manche Monostomencercarien bilden zahlreiche Cysten auf dem Gehaeuse der Schnecke, in welcher sie entstanden. In solchen Faellen beginnt die Cystenbidung bald, dauert aber laengere Zeit, da die Cysten aus verschiedenen Schichten bestehen, welche ihr die noetige Dicke und Dichte verleihen.

Die meisten Cercarien incystiren sich in einem Zwischenwirte, der oft ebenfalls zu den Mollusken gehoert. Sie koennen sich dann nach dem Ausschwaermen wieder in demselben Weichtiere incystiren oder in einem zweiten derselben oder einer anderen Art. Viele Echinocercarien bilden ihre Cysten in Mollusken, andere ziehen Kaulquappen vor, in denen sie sich, je nach der Art, verschieden localisiren. Die Xiphidiocercarien, die ich beobachtete, incystiren sich meist in wasserbewohnenden Insektenlarven, seltener in Kaulquappen.

Im Zwischenwirte wird die Cyste um so schneller gebildet, als sie meist eine duenne Membran hat. Je nach der Art, ist sie rund oder oval, mit oder ohne Freilassung eines groesseren Raumes. Das Excretionssystem fuellt sich nach und nach mit koernigen Massen, die gewoehnlich aufgespeichert werden und durch ihre Lagerung und ihr Aussehen die aelteren Cysten charakterisiren. Manchmal kann man noch das Xiphidium im Innern erkennen, waehrend bei den Echinocercarien ein Stachelkranz auftritt oder deutlicher wird.

Auf diese Weise ist es moeglich, unter Beruecksichtigung der Lebensweise des Wirtes, die Gruppe und manchmal selbst die Art der Cercarien festzustellen, welche die Cysten gebildet haben.

Die eingeschlossene Trematodenlarve ist anfangs sehr beweglich wird aber spaeter ziemlich apathisch. Sie braucht kaum Nahrung, obwohl die Entwicklung noch fortschreitet. Selbst zahlreiche Cysten werden gut ertragen, wenn nur die Invasion sich auf laengere Zeit verteilt.

Man erhaelt die Cysten durch Versuche oder durch die Untersuchung spontan inficirter Wirte. Man findet sie haeufig in Mollusken, Insektenlarven, Kaulquappen und Fischen aus Gewaessern, an denen Wasservoegel leben, und in guenstigen Faellen, kann man den Endwirt erkennen, wenn man

festgestellt hat, welche Tiere sich dadelbst mit den Zwischenwirten ernaehren.

Die Eigenthuemlichkeiten, die man an den incystirten Trematoden nicht deutlich erkennen kann, lassen sich oft beobachten, wenn man die Cyste durch Compression zum Platzen bringt. Man braucht dazu reichliches Material, da das Verfahren unsichere Resultate ergibt. Mit kuenstlicher Verdauung laesst sich kaum mehr erreichen, wie mir zahlreiche Versuche gezeigt haben.

Feststellung des Endwirtes.

Die Feststellung der Endwirte erfolgt durch Fuetterungsversuche, welche sich auf wenige Experimente beschraenken koennen, wenn man einerseits die vorkommenden Cysten, andererseits die in der Lokalfauna nachweisbaren Trematoden kennt.

Man kann dabei auf verschiedene Weise vorgehen. Sind die Versuchstiere sicher trematodenfrei, so sucht man die erwachsene Form zu erhalten, wozu gewoehnlich drei bis sechs Wochen genuegen. Der Erfolg des Experimentes laesst sich oft durch Mikroskopiren der Faezes und Nachweis der Eier erkennen.

Die Zahl der erhaltenen erwachsenen Trematoden sollte der Zahl der verfuetterten reifen Cysten entsprechen. Dies ist auch tatsaechlich der Fall, wenn die Voraussetzung des gewoehnlichen Endwirtes richtig war. Wurde die Verfuetterung in Zwischenraeumen wiederholt, so sollen neben den vollkommen reifen auch entsprechend zahlreiche unreife Stadien gefunden werden.

Wenn es mir auch gewoehnlich nicht gelang, die Desincystirung durch kuenstliche Verdaung zu erreichen, so gelingt dieselbe doch meist, wenn man die Cysten einem geeigneten Tiere eingibt und nach zehn bis fuenfzehn Stunden untersucht. Selbst, wenn man nicht den gewoehnlichen Endwirt verwendet hat, kann man auf diese Weise oft ein befriedigendes Resultat erzielen.

Beurteilung der helminthologischen Versuche.

Die helminthologischen Probleme sollten durch den Versuch in entscheidender Weise geloest werden. Es finden sich indessen in der Praxis allerlei Schwierigkeiten und Fehlerquellen, weil manche Nebenumstaende unbekannt sind, welche das Resultat beeinflussen koennen. Deswegen ist ein einziger Versuch oft nicht genuegend, sondern es muss eine Wiederholung stattfinden. Die Resultate sollten unter gleichen Bedingungen konstant sein, sonst muss man eine Erklaerung dafuer suchen. Die vermeidung einer spontanen Infektion vor oder waehrend der Versuchszeit muss immer im Auge gehalten werden.

Die mechanische Arbeit beim Aufsuchen der gezuechteten Parasiten ist oft sehr gross, namentlich wenn es sich um mikroskopische oder ganz junge Formen handelt. Man muss deshalb die Versuchstiere moeglichst klein waehlen und vor der Versuchszeit die Nahrungszufuhr beschraenken.

So kann man bei kleinen Froeschen den ganzen Darm und die Lungen in einem mikroskopischen Praeparate untersuchen. Man verwendet dabei zweckmaessig statt der gewoehnlichen Objekttraeger und Deckglaeser groessere Glasplatten und-plaettchen. Durch Druck mit der unpolirten Kante eines Objekttraegers kann man den Ganzen Darminhalt, oft mit der Mukosa auspressen, worauf der uebrige Darmschlauch meits genuegend durchsichtig wird, um in toto untersucht zu werden. Die uebrigen Viscera und das Waschwasser muessen noch einmal untersucht werden, wobei man oft Parasiten findet, die der direkten Untersuchung entgingen. Man muss nicht vergessen, dass Trematoden ausser dem Darm in Lungen, Leber, Pankreas und Nieren, einschliesslich des zu- und abfuehrenden Kanalsystemes, in der Nasenhoehle und deren Ausbuchtungen, ja selbst in den Blutgefaessen gefunden werden koennen. Alles dies gilt auch fuer die wilden Tiere, deren Parasitenfauna festgestellt werden soll.

Wenn bei den Versuchstieren eine fruehere Infektion nicht ausgeschlossen werden kann, so macht man die Untersuchung bevor die Parasiten die voellige Reife erlangt haben. Findet man dann juengere Trematoden die nach Zahl und Entwicklung den verfuet-

terten Cysten entsprechen, waehrend eine Infektion kurz vor der Versuchszeit ausgeschlossen ist, so kann der Versuch als gelungen gelten. Die Geschwindigkeit der Entwicklung haengt vom Entwicklungszustande der verfuetterten Trematoden und von der Korpertemperatur des Wirtes ab. Bei Kaltbluetern ist das Wachstum in den ersten Tagen sehr langsam, dagegen bei Voegeln rascher, als bei Saeugetieren. Die grossen und entwickelten *Clinostomum*larven gelangen schon drei Tage nach der Uebertragung auf Reiher zur Eibildung.

Einige Trematoden entwickeln sich in ganz verschiedenen Wirten, die sich in aehnlicher Weise ernaehren. Bei den meisten wird aber die voellige Reife nur im richtigne Wirte erreicht. Speciesunterschiede der Wirte sind in der Regel ohne Bedeutung, solange es sich um Repraesentanten derselben oder nahe verwandter Gattungen handelt.

Sur la lyse microbienne transmissible.

(Bacteriophage de d'Hérèlle).

par le

Dr. J. DA COSTA CRUZ

En 1917, d'Hérèlle communiquait á là Académie des Sciences, qu'il avait trouvé dans les selles de dysenteriques en convalescence, un microbe filtrant, parasite du b. SHIGA qui était capable de s'adapter au b. FLEXNER et Y dans les cultures mixtes.

Il remarquait en même temps que la présence de ce microbe qu'il a nommé plus tard "Bacteriophagum intestinale", coincidait en général avec l'amélioration des malades.

Quelques temps après cet auteur, trouvait des bacteriophages pour le B. Typhique. B. Paratyphique A et B et pour le b. proteus.

La technique employée, était des plus simples: On ensemencait les matières en bouillon Martin et après un séjour de 24 heures à 37º, on filtrait en bougie Chamberlain L2. Dans les filtrats éxistait alors, le virus capable de parasiter et dissoudre complètement en 24 heures la culture d'un des germes cités, même si on employait une quantité minime du filtrat.

La culture dissoute par ce procédé devenait elle même capable de dissoudre d'autres cultures, tel le filtrat primitif; ce qui prouvait que le phénomène se répétait en série.

D'Hérèlle crut voir en ce fait une réproduction du virus dans les cultures lysées.

Tous les éssais d'une démonstration microscopique du virus ont échoué et tous les éfforts pour avoir une culture en dehors des bactéries n'ont pas reussi.

Dès lors ce virus présentait quelques propriétés très particulières; quoique il eut une vitalité très rare parmi les êtres de ce groupement, puisqu'il conservait sa virulence dans les filtrats pendant plus d'un an; malgré sa résistance très grande envers les agents physiques, puisque la chaleur qui tue les bactéries parasitées est insuffisante à le détruire, malgré sa résistance toute spéciale aux antiseptiques; malgré tout ça, ce virus filtrant ne se réproduit que très difficilement. Il suffit de tuer les bactéries par un procédé quelconque pour que la culture du virus devienne impossible. Méme si l'on mantient les bactéries vivantes dans les cultures, on remarque que le bactériophage

adapté au b. SHIGA, présente une certaine difficulté á se multiplier dans les cultures du b. FLEXNER.

Le bactériophage de d'Hérèlle possède donc une sensibilité envers le moindre changement du milieu selon la spécificité des germes, qui n'est guère comparable qu'à celle des anticorps.

L'éxamen de ces faits et d'autres semblables, ont induit Kabeshima á considérer le virus comme un ferment d'immunité produit par les germes ou bien une prodiastase, capable d'être activée par une kinase de l'intestin laquelle agirait mème en des dilutions fort étendues. Cependant on remarquât qu'après une dilution énorme, par des passages succéssives, le phénomène ne s'afaiblissait point, ce qui s'opposait à l'idée d'une kinase telle que Kabeshima l'avait supposée.

Bordet émit une opinion qui jusqu'à présent nous semble la plus acceptable. Il considère le bactériophage un ferment sécrété par les germes en conséquence de la réaction exercée sur eux, par les organismes en état d'immunité. Bordet a basé son hypothèse sur des expériences très intéréssantes qui ont raproché le phénomène de la lyse en série des procédés de l'immunité. Ayant vacciné des cobayes contre le bacille Coli il parvint à retirer de l'exudat péritoneal de ces animaux, un agent lytique avec des propriétés tout á fait semblables au virus de d'Hérèlle.

Il arrive souvent que les cultures traitées par le bactériophage ne sont pas complètement lysées. En ces conditions quelque temps après on remarque la prolifération de nouveaux germes lesquels peuvent être lysés à leur tour comme les autres. Il est important de retenir que ces phénomènes de lyse et prolifération sont alternants. Bordet croit que le ferment provient de ces germes qui ont résisté á l'action du bactériophage. Un fait s'oppose cependant á cett'opinion. Si l'on considère les germes non lysés comme les agents indirects du phénomène bartériophagique, la quantité du ferment produit, devrait être jusqu'à un certain point, proportionelle à la quantité de germes proliférés en présence du virus Mais il se passe justement le contraire: la quantité du bactériophage est proportionelle aux germes détruits par la lyse et les cultures les moins lysées sont précisément celles dont les filtrats présentent une plus petite quantité de ferment. Tout se passe donc selon l'opinion de d'Hérèlle, c'est à-dire, comme si l'agent producteur de la lyse se réproduisit dans le cellules attaquées.

Tout dernièrement Bail, a construit une hypothèse assez hasardeuse: basé sur la production du bactériophage aux dépens des bactéries lysées, il le considère comme une forme filtrante du bacille détruit. Sous cette nouvelle forme le germe aurait besoin pour sa nutrition, de la matière même des bactéries vivantes.

Non obstant, la plupart des auteurs modernes, surtout français, se rallient á l'opinion de d'Hérèlle, presque sans réserves.

L'année dernière il nous a été donné de rechercher huit fois, sur des matières fécales de plusieurs malades de le H. N. de Alienados do Rio de Janeiro, le bactériophage de d'Hérèlle et sept fois nous l'avons constaté. Une fois la lyse s'est produite en 48 heures; les autres fois au bout de huit jours, l'agent lytique s'étant présenté néttement à la seconde passage.

Chez des individus considérés comme sains le résultat ètait tantôt positif tantôt negatif. Parfois les résultats variaient selon le moment de l'émission des matières: dans un cas éxaminé cinq fois le bactériophage pour le b. SHIGA se présenta trois fois.

Chez d'autres individus sains les résultats négatifs ont été constants, même aprés des purgatifs salins. Un de ces individus quelque temps après fit una infection typhique et le 18º jour de la maladie, nous avons pu constater la présence d'un bactériophage pour le b. d'EBERTH.

Nous avons reussi très facilement à adapter au b. FLEXNER et Y, le bactériophage SHIGA isolé tout au commencement de nos recherches et dont nous nous sommes

servis après pour nos études. Nous l'avons employé sur des échantillons du b. typhique N° 1. et même après un travail pénible de plusieurs passages nous n'avons pas reussi à avoir la lyse complète de cette souche.

Les filtrats obtenus de cette lyse partielle agissaient cependant très bien sur l'échantillon N° 18 et présentaient une action graduellement moins forte sur une série d'échantillons. Ces passages réglés par la sensibilité spéciale à chaque échantillon ont fourni un bactériophage qui lysait complètement le b. typhique n° 1.

Nous avons obtenu plusieurs fois des bactériophages originaux sans laisser les matières 24 heures à l'étuve.

Chez un individu supposé normal, dont les fèces fournissaient parfois du bactériophage, il a été possible d'isoler celui-ci outes les fois qu'il se présentait dans les 24 heures, et pour cela il suffisait de dissoudre les matières dans du bouillon et de les filtrer.

La bactériolyse se produit quoique faiblement dans les milieux privés d'albumine et contenant seulement des sels d'acides aminés (aspartate et glicocolate de sodium). La lyse se rattache étroitement à l'activité vitale des bactéries et se fait proportionellement á son activité. Plus la prolifération d'un germe dans un milieu de culture est nombreuse, plus l'activité lytique du filtrat de cette culture devient grande.

Dans l'eau physiologique, en apparence il n'y a pas de lyse, mais cependant elle se produit quoique très difficilement, car si l'on dóse le pouvoir anticomplémentaire d'une émulsion de germes et si l'on ajoute quelques gouttes de bactériophage, ce pouvoir baisse franchement.

Les bactériophages jouissent des propriètés des extraits des germes respectifs, ils fixent le complement et épuisent les agglutinines. Les rapports entre le bactériophage et les germes de ce groupe ne sont pas analogues aux rapports que ces germes mantiennent avec l'agglutination.

Gratia a prouvé que la réaction du milieu exerce une influence considérable sur le phénomène lytique, et a constaté que cette action ne s'éxerce qu'entre ph-7,2 et 8,5. Dans nos recherches nous avons jugé l'activité du bactériophage par son pouvoir d'inhibition sur la prolifération des germes et nous avons pu constater que le bactériophage éxerce encore ce pouvoir à une concentration de ph-5,1, réaction franchement acide au tournesol. (Ce qui est contraire aux données de d'Hérèlle), à laquelle végete encore le b. FLEXNER. La réaction du milieu doit éxercer sur la lyse une influence indirecte dûe à l'action nocive qu'elle aurait sur l'activité vitale de la bactérie. Le degré d'acidité capable d'empêcher la bactériolyse, ne doit donc être identique pour tous les germes.

En ensemençant des échantillons sensibles même dans les bactériophages les plus actifs, nous avons pu obtenir des races résistentes à la bactériolyse. Ces races isolées en culture pure ne présentaient de capsules telles que d'Hérèlle les a décriptes. En bouillon on obtient des cultures de germes agglutinés en amas très fins qui deviennent plus grossiers si l'on y ajoute de nouveau quelques gouttes de bactériophage. Nous croyons que les capsules des bactéries en contact avec le bactériophage n'indiquent pas une plus grande résistance envers le virus; elles réprésent plutôt un degré initial de la lyse et on peut les voir dans les cultures sur milieux solides peu de temps après l'addition du bactériophage. Plus tard on trouvera les germes dilatés et la substance colorable distribuée d'une façon homogène (formes en levure). La lyse se produit alors par éclatement du germe.

Les bactéries tuées même que ce soit par le formol ne sont pas lysables par le bactériophage; cependant les émulsions de bactéries mortes adsorbent le bactériohpage d'une façon spécifique.

Experience: Une boite de Roux a été ensemencée avec le b. FLEXNER (culture de 24 heures à 37°) ensuite emulsionée en 25 cc. de boullion Martin et soumise à la

température de 60° pendant une heure afin de tuer les germes. Après refroidissement on a ajouté 5 gouttes de bactériophage FLEXNER et le tout fut maintenu pendant 24 heures à 37°. Puis on a filtré en bougie. Le filtrat étant dilué à 1/10.000, semblait ne plus empêcher la prolifération du b. FLEXNER. Une émulsion de *Staphylococcus aureus* soumise au même traitement nous a fourni un filtrat qui semblait ne pas empêcher la germination du b. FLEXNER, dilué à 1/10.000.000. On a laissé plus de deux jours à la température de la chambre les tubes contenant les dilutions des filtrats, et qui présentaient tous des cultures du b. FLEXNER. Ensuite on les chauffa pendant une heure à 58° et on constata la présence du bactériophage à tous. Ces résultats sont d'accord précisément avec les données qui nous avaient fourni notre première lecture de l'expérience. La dilution (10^{-8}) du tube dans lequel le bactériophage du filtrat de *Staphylococcus* avait empêché la lyse est à peu près celle qu'exige le bactériophage tout pur (10^{-9}). Si l'on déduit la quantité de bactériophage adsorbé par la bougie, on vérifie que l'adsorption de celui-ci par le *Staphylococcus* est presque nulle. L'adsorption par les germes homologues est 1000 fois plus grande.

On doit employer en ces dosages une pipète stérilisée pour chaque tube de dilution car le bactériophage reste adhérent au verre tel un colorant et la petite quantité qui se détache et passe dans le liquide est suffisante pour empêcher le développement de la culture. Avec la même pipète ayant pour commencer 1 cc. de bactériophage on parvient à empêcher la culture en plus d'une vingtaine de tubes.

Dans une note écrite en collaboration avec MACHADO et publiée dans le "Brazil-Medico" nous avons tenu à insister sur l'influence des serums spécifiques antimicrobiens sur le phénomène de la lyse. Nous avons établi d'une façon irréfutable que ces serums empêchent completement le procédé lityque tout à fait comme font les serums antibactériophagiques et cependant il nous a été impossible d'obtenir un bactériophage de contamination sur les cultures avec lesquelles avaient été inoculés les animaux qui fournirent les serums. Voici le tableau où ces résultats ont été résumés.

En une série de tubes de bouillon MARTIN (10 cc. à peu près) nous avons mis des quantités décrescentes de serum SHIGA agglutinant jusqu'à 1/5000 et une quantité fixe de bactériophage. Après une heure de contact à 37° (ce dont on pourrait se passer) nous avons ensemencé tous les tubes avec la même quantité de b. SHIGA.

	Serum Shiga	Bact. Shiga	Bacillus Shiga	Résultat avec 24 h. à 37°
1°	tube	10 gouttes	3 gouttes	Culture agglutinée
2°	»	»	»	Come au tube n° 1
2°	»	»	»	Dépôt moindre aggl.
3°	»	1 »	»	Dépôt insignifiant.
4°	»	10 » dil. 1/10	»	Dépôt imperceptible.
5°	»	5 »	»	Idem, idem.
6°	»	1 »	»	Idem, idem.
7°	»	10 gouttes	»	Fort dépôt aggluliné.
8°	»	16 gouttes	»	Tube limpide.
9°	»	10 gouttes	»	Idem, idem.
10°	»	16 gouttes	»	Idem, idem.
11°	»	»	3 gouttes	Trouble

En cet article nous ajoutions que l'action du sérum était *spécifique* (1) et qu'on trouvait une action identique au serum de convalescents de fièvre typhoide envers le bactériophage typhique.

Une analyse plus détaillée du phenomène nous a mené a la conclusion que le serum n'agit pas directement en neutralisant le bactériophage mais qu'il se borne à protéger les germes contre l'action lytique tel les serums anti-bactériophagiques de d'Hérelle.

(1) Les bactériophages que nous avons employé dans ces expériences avaient été spécifiés par plus de 8 passages successives.

Par des dosages successives nous avons pu déterminer que trois gouttes de notre serum SHIGA étaient capables de neutraliser environ 3 cc. de bactériophage actif. (1/20). Nous avons additionné 16 gouttes de bactériophage à 3 cc. de serum SHIGA et après un contact de 24 heures à 37° ayant dilué le tout en bouillon MARTIN (10 cc.) nous l'avons transporté dans un ballon de bouillon contenant 200 cc. à peu près. Par suite tous les jours nous ajoutions une émulsion de b. SHIGA équivalente à une culture de gélose de 24 heures. Après l'épuisement des anticorps c'est à dire au bout de 4 jours nous avons filtré la culture totale et le filtrat avait des propriétés lytiques qui se répétaient en série tel un vrai bactériophage. Dans une autre proportion de serum et bactériophage (3 gouttes de serum et 16 gouttes de bactériophage) les faits restent les mêmes et nous croyons pouvoir conclure par là que le bactériophage n'est pas détruit directement par le serum. S'il en est comme ça, il semble, que l'action du serum dans ce phénomène doit s'exercer sur les bactéries. Pour le vérifier nous avons procédé à l'experience suivante: On a ajouté 1 cc. de serum SHIGA à 10 cc. de bouillon et on a ensemencé 3 gouttes d'une émulsion de culture jeune de b. SHIGA en gélose. Le lendemain les germes proliférés et agglutinés ont été lavés trois fois en bouillon, qui fut remplacé presque complètement par le bactériophage SHIGA. Au bout de 48 heures, persistait encore un grand depôt de germes agglutinés.

L'agglutination ayant pu rétrecir la surface d'ataque des bactéries, nous l'avons considéré comme une cause possible d'erreur à l'interprétation des résultats.

En admettant que l'action du serum s'éxerçât exclusivement par protection aux germes et restât tout a fait indépendente du bactériophage, il serait évident qu'une même quantité de germes devrait proliférer dans une quantité donnée de serum, sans que la quantité de bactériophage ajoutée pût éxercer quelque influence.

Ce n'est pas ce qu'on constate, tel nous prouve le tableau ci-dessous.

	Bact. Shiga	Extrait Shiga	Bouillon Martin	Serum Shiga	Bacillus Shiga	Lecture avec 24 heures à 37°
1° tube	5 cc.			3 gouttes	3 gouttes	Flocons sans germes
2°	10 gouttes	5 cc.	—			
3°	»		5 cc.			Germes agglutinée
4°	4 cc.	—	—			Flocons sans germes
5°	3 cc.					Flocons avec quelques germes
6°	2 cc.					Germes agglutinés
7°	1 cc.					
8°	10 gouttes					
9°	1 goutte					
10°	—	—	—			
11°	10 gouttes					Limpide
12°	1 goutte	—	—			
13°	10 gouttes	—	—	3 gouttes		
14°	—	—	—		3 gouttes	Trouble

Il est aisé de voir que 4 cc. de bactériophage SHIGA ont le pouvoir d'empêcher complètement le dévéllopement de la culture si l'on additionne 3 gouttes de serum SHIGA. Si nous considerons maintenant les tubes témoins du tube nº 1, on vérifie qu'au tube nº 3 la dilution n'éxerce aucune influence sur la lyse. Le tube nº 2 nous montre un fait plus curieux: 10 gouttes de bactériophage agissent en présence de trois gouttes de serum si l'on y ajoute une quantité suffisante de l'extrait SHIGA (c'est à dire d'un filtrat d'une culture pure du b. SHIGA, ayant végété huit jours à 37º).

Pour interpréter ces faits il faut admettre selon notre opinion que les différents anticorps d'un même germe soient attachés à une fraction donnée de globuline. Cette globuline ayant été precipitée dans les tubes en question a attiré avec elle les anticorps dont elle était le subsctractum albuminoide.

Cette action des extraits sur le pouvoir antilytique des serums spécifiqucs, va nous servir maintenant á prouver que le bactériophage n'est pas neutralisé diréctement par le serum.

Nous avons ajouté, 3 gouttes de serum SHIGA et 10 gouttes de bactériophage SHIGA à 10 cc. de bouillon MARTIN. Après trois heures à l'étuve à 37º nous avons additionné 5 cc. d'extrait SHIGA et ensuite, le tout a été ensemencé avec trois gouttes d'une émulsion de b. SHIGA. A coté nous avons placé les témoins nécéssaires au contrôle de l'experience. Au bout de 24 heures nous avons constaté qu'aucune prolifération de germes ne s'était passé, c'est à dire que le bactériophage malgré le long contact avec le serum n'a pas perdu sa capacité lytique.

On pourrait supposer que le serum exerçât sur le bactériophage une action précipitante et que l'extrait du germe fût capable de dissoudre ce précipité qui serait peut-être imperceptible à l'oeil. Mais ce n'est pas le cas, tel nous montre l'expérience sinvante: Nous avons mélangé dans les trois tubes de bouillon MARTIN (10 cc. chacun) trois gouttes de serum et 10 gouttes de bactériophage homologue. Au bout de 24 h. à l'étuve à 37º nous avons filtré en bougie le liquide et, après, nous avons ajouté 5 cc. de l'extrait respectif, au filtrat, et au tube 2º. Ensuite on a ensemencé les trois tubes avec le germe spécifique (b. SHIGA). On les laissa encore 24 heures à l'étuve à 37º; les deux prémiers tubes sont restés clairs, limpides, le troisième présentait un depôt de germes agglutinés.

Le pouvoir d'empêcher la lyse, exercé par les serums specifiques, agit donc sans aucun doute sur les germes et son action est due à des anticorps. Dans ces conditions elle ne peut être expliquée que par un phénomène de blocus.

Il est aisé de voir que l'agglutination n'intervient pas dans le phénomène car le serum SHIGA par exemple (même employé en dilution fortement agglutinante envers les b. SHIGA ou FLEXNER) ne protège point ces germes contre les respectifs bactériophages. D'un autre coté on ne saurait attribuer aux précipitines un rôle quelconque dans le phénomène si l'on pense au titre de la dilution à laquelle le serum empêche la lyse.

Une étude plus longue pourra nous renseigner si ce sont les ambocepteurs les responsables pour le phénomène.

Ce que l'on peut, à notre avis, conclure des lors, ce qui a une grande importance au point de vue de l'immunité, *c'est que le bactériophage se colle au germe par le même procédé d'adsortion spécifique dont le germe se sert pour fixer l'anticorps*; *ou alors ce qui revient au même, il existe un anticorps identique au bactériophage par son groupement cytophile*, pour employer le langage d'Ehrlich. Comme il a été dit au commencement, les faits que nous venons de rapporter ont trait à des serums obtenus de convalescents d'infection naturelle ou bien des animaux immunisés avec des cultures vivantes de bactéries.

Si l'on voulait à tout prix faire subsister l'opinion de d'Hérelle, on pourrait admettre aussi bien dans la vaccination artificielle comme dans l'infection naturelle que

la pénétration des bacteries vivantes dans l'économie des organismes pourrait créer un bon milieu de culture au bactériophage qu'existerait par hasard quelque part dans ces mêmes organismes, Ce bacteriophage ainsi cultivé se répandrait alors et produirait dans les serums respectifs des propriétés anti-bactériophagiques.

Cette hypothese devient insoutenable devant la considération que les serums des animaux (chiens) inoculés a plusieurs reprises avec des bactéries mortes présentent des propriétés anti-lytiques spécifiques aussi grandes que celles des serums que nous avons rapporté en détail. Nous pensons que les serums anti-bactériophagiques ne different guère des serums anti-infectieux mais nous ne sommes à même de l'assurer d'une façon préremptoire parce qu'il nous manquait assez de serum pour un examen complet. Nous avons préféré en en ces conditions employer plutôt ce qui nous restait pour étudier d'autres aspects du problème.

(Néanmoins nous pouvons dès à présent assurer que les simples extraits du b. Flexner neutralisent parfaitement les propriétés anti-lytiques des serums. anti-bactériophagiques Flexner. Cela veut dire que aussi dans ces serums ce n'est pas un anticorps spécial à un virus qui détermine l'inhibition de la lyse, mais un anticorps formé contre des antigènes du bacille dissous dans le bouillon par le procédé lytique.)

Étant donnée la ressemblance entre les serums spécifiques pour les germes et les serums anti-bactériophagiques nous avons éssayé de voir comment les choses se passaient pour la fixation du complément en présence de bactériophages hétérologues (1).

On voit par lá que, en admettant que ces serums soient anti-bactériophagiques, le bactériophage ne fixerait le complément qu'en présence des serums homologues. Ça n'est pas ce qu'assure d'Hérèlle.

Cet auteur et Eliava ont affirmé que n'importe quel bactériophage serait capable de fixer le complément en présence d'un serum anti-bactériophagique, fût il obtenu de n'importe quel animal. Ainsi, ces auteurs ont obtenu la fixation du conmplément en présence de serum anti-bactériophagique Shiga avec du bactériophage Shiga, mais aussi avec du bactériophage pour la peste qu'il ait été isolé de convalescents de cette maladie ou qu'il ait été trouvé dans les excréments de rats capturés dans des endroits où la peste reste endémique.

Fixation du complement

Bact. Shiga	Serum Shiga	Serum Flexner	Pesteux Serum	Résultat
0,5	0,1	———	———	++++
0,5	0,05	———	———	++++
0,5	0,025	———	———	++++
	0,01	———	———	h. total
	———	0,1	———	«
	———	0,05	———	«
	———	0,025	———	«
	———	0,01	———	«
	———	———	0,1	++
	———	———	0,05	h. total
	———	———	0,25	

Bact. Flexner	Serum Shiga	Serum Flexner	Serum Pestoso	Résultat
0,5	0,1	———	———	++
0,5	0,05	———	———	h. total
0,5	0,025	———	———	« «
0,5	———	0,1	———	++++
	———	0,05	———	+++
	———	0,025	———	h. total
	———	———	0,1	++
	———	———	0,05	h. total
——	0,1	———	———	« «
——	———	0,1		« «
——	———	———	0,1	++
——	———	———	0,05	h. total

A notre avis cette assértion réprésente l'argument le plus fort qu'on a apporté jusqu'à présent en appui de l'hypothèse de d'Hérèlle, il nous semble tellement décisif que nous ne concevons pas qu'on puisse admettre d'autre opinion sur la nature du bactériophage. Voici le résultat de nos expériences visant éclaircir ce point:

(1) Voir le tableau ci-joint.

Serum anti-bactériophagique Flexner: nous l'avons obtenu par inoculation d'un lapin tous les 7 jours avec 2, 4, 8, 10 cc. d'un bactériophage Flexner fortement actif, et saignant l'animal 12 jours après la dernière inoculation. Le sérum obtenu fut inactivé pendant 1/2 heure à 56°. Il agit en empêchant spécifiquement la lyse.

Bactériophage Flexner: Ayant été dilué jusqu'à environ 10^{-10} empêche complètement le dévéllopement de trois gouttes de b. Flexner en émulsion (culture de gélose de 24 heures en 10 cc. de bouillon Martin).

Bactériophage Shiga: Ayant été dilué à 10^{-10} empêche comme le bactériophage Flexner ci dessus le dévéllopement du b. Shiga.

Extrait Flexner: C'est le filtrat d'une culture b. Flexner mantenue à l'étuve à 37° pendant huit jours.

Extrait Shiga: C'est le filtrat d'une culture de b. Shiga mantenue à l'étuve à 37° pendant huit jours.

Bouillon Martin (du même stock qui fût utilisé pour la préparation des bactériophages et des extraits): obtenu selon la technique habituelle en laissant la fermentation se passer pendant 24 h. à 50° en présence d'acide chlorhydrique à 10‰.

Réaction de fixation

On employa aussi bien les antigènes (bactériophages et extraits) comme le bouillon Martin à la dose de 0,5 moitié de la dose non empêchante.

La fixation se fit pendant une heure à 37°. La lecture de l'hémolyse au bout d'une heure à 37°.

Serum anti bactériophage Flexner

	0,5	0,25	0,1	0,05	0,025
Bact. Shiga	++++	++++	++++	h. total	h. total
» Flexner	++++	++++	++++	h. total	h. total
Extrait Shiga	++++	++++	++++	h. total	h. total
» Flexner	++++	++++	++++	h. total	h. total
Bouillon Martin	++++	++++	++++	h. total	h. total
Eau physiologique	h. total	h. total	h. total	h. total	h. total

Voici une réaction executée simultanément où on employa le serum Flexner au lieu du serum antibactériophagique.

Serum Flexner

	0,1	0,05	0,025	0,01
Bact. Shiga	++	h. total	h. total	h. total
» Flexner	++++	++++	++++	h. total
Extrait Shiga	++	h. total	h. total	h. total
» Flexner	++++	++++	++	++

On constate par conséquence que malgré la grande activité de nos bactériophages les extraits des germes respectifs n'en fixent pas moins le complément, aussi bien en présence de serum Flexner qu'en présence du serum anti bactériophagique.

Les résultats obtenus par d'Hérelle ne peuvent être expliqués que par une fixation alléatoire due à des substances du bouillon qui garderaient encore des propriétés antigéniques conservées par une digestion peptique incomplète.

On ne peut pas attribuer raisonablement au bactériophage des propriétés antigéniques ni par la fixation du compiément ni par l'étude de l'action anti-lytique des serums spécifiques. Cela fait penser qu'à la bactériolyse en série il ne s'agit pas d'un être vivant.

L'étude du bactériophage devient particulièrement intéressant car il semble montrer que l'ancienne théorie de Buchner dévéllopée dernièrement par Herzfeld et Klinger selon laquelle l'anticorps viendrait de l'antigène n'était pas tellement inéxacte comme ont fait croire les travaux de plusieurs auteurs et surtout ceux de Knorr, Roux et Madsen.

Nous croyons que le bactériophage soit un ferment ou plutôt un catalyseur appartenant au germe et employé par lui en son métabolisme normal pour la désintégration de certaines substances composantes de la membrane. Un procédé digestif spécial semblable à ceux qui se passent dans l'intestin ou dans le milieu interne quand l'antigène est introduit par voie parentérale met en liberté le catalyseur en question. Celui-ci, une fois rompu l'équilibre qui l'assujétit dans la cellule vivante agit sur les germes en détruisant les parties de la membrane que lui sont respectives et en produisant en consequence un deséquilibre osmotique. Ce changement des conditions d'osmose dans la cellule determine une hydratation desordonnée et ensuite l'éclatement de la cellule qui répand dans le milieu une certaine quantité de catalyseur. L'essence même du procédé ne peut naturellement être expliquée que par des conjectures.

Le catalyseur doit être un colloide parce que le bactériophage n'est pas dialisable malgré la relative simplicité de sa composition chimique comme semble attester le défaut de propriétes antigéniques. La faculté de s'attacher aux germes morts, sans les lyser fait croire qu'une substance labile de la bactérie joue un certain rôle dans le phénomène. Ce serait une sorte de endo-complément non sécrétable.

Il nous semble hors de doute que l'action s'éxerce sur la membrane étant donné l'aspect de troubles osmotiques qui présentent les bactéries atteintes par le bactériophage. Nous envisageons donc le bactériophage comme une *phase* des plus importantes du procédé de vaccination anti-microbienne au lieu de le considérer comme un état d'immunité. Il s'agirait de la phase initiale de la désintégration de l'antigène qu'il ait été introduit par voie intestinale ou bien par voie parenterale. Dans ce dernier cas le bactériophage ayant atteint une simplicité encore plus grande entrerait comme les autres catalyseurs de l'antigène dans la cellule en qualité d'aliment. Là il serait incorporé par le travail cellulaire á une pseudo-globuline qui ne serait autre chose qu'un anticorps.

Le passage de ces catalyseurs modifiés de la sort dans le plasma, dû à une sécrétion ou excrétion cellulaire produit l'immunité humorale; la rétention de quelques petites quantités dans l'intérieur de certaines cellules pendant un temps indéterminé explique l'immunité cellulaire.

De cette conception nait immediatement une conclusion qui peut être sonmise á l'expérience.

En admettant que les groupements cytophiles des anticorps soient des catalyseurs non antigéniques, il ne doit pas exister des anti-anticorps dans le vrai sens du mot, c'est à dire des anticorps capables de saturer spécifiquement le groupement spécifique d'autres anticorps. Quoique les opinions ne soient pas unanimes, à ce sujet nous ne croyons pas qu'on ait pu démontrer par l'expérience l'éxistence d'anticorps pour des anticorps; mais au contraire les travaux que nous connaissons sur cette question sont tous négatifs.

Si l'on vaccine un lapin avec du serum de cheval fortement antitoxique, on remarque que le serum de lapin devient capable de

neutraliser l'antitoxine du cheval mais n'exerce point la même action vis à vis l'antitoxine de chèvre ou de boeuf.

Dehne et Hamburger dans uns travail remarquable que nous avons répété avec pleine confirmation, ont démontré en toute évidence qu'il s'agit lá tout bonnement d'une précipitation, c'est á dire que la partie antigénique de l'anticorps est exclusivement le substractum albuminoide qui contient la partie spécifique.

L'antitoxine traitée par la pseudo-anti-antitoxine se précipite mais peut se régénérer par dissolution du précipité en serum normal de cheval. D'un autre coté on obtient la même anti-antitoxine en inoculant des lapins avec du serum normal d'animaux de la même espèce de ceux qui ont fourni l'antitoxine, c'est à dire tout simplement avec des serums précipitants.

La précipitation de l'antitoxine est un procédé absolument spécifique en tant que concerne á l'espèce animal d'où provient l'antitoxine.

Fonteyne a voulu vérifier si par hasard en cette neutralisation existait une vraie anti-antitoxine masquée par la précipitation.

Il essaya alors de vacciner quelques animaux avec des serums riches en antitoxines et provenant d'anlmaux de la même espèce.

Malgré que le groupement spécifique fut parfaitement étranger á ces animau'x leur serum n'a jamais montré les moindres vestiges d'anti-antitoxine.

Kraus et Pribram, v. Eisler et Tsuru ont confirmé presque sans diverger les travaux de Dehne et Hamburger vis à vis d'autres anticorps. L'analyse des travaux éxécutés dans ce sens montre effectivement qu'on n'a jamais réussi à demontrer l'existence de vrais anti-anticorps, c'est à dire, démontrer que le groupement spécifique pour l'antigène de l'anticorps, fut à son tour antigénique.

Si nous admettons par conséquence que la partie spécifique des anticorps soit formée par des catalyseurs de l'antigène, la spécificité perd tout ce qu'elle a de merveilleux et rentre dans le rang vulgaire de nos observations courrentes. *La spécificité dans l'immunité n'est plus une création facile et rapide de l'organisme qui s'immunise lui même mais elle devient l'utilisation d'une spécificite qu'existait déjá dans le germe et qu'il a acquis comme tous les autres êtres vivants en une longue et pénible évolution.*

Un anticorps diffère donc du bactériophage exclusivement par la structure de son substractum albuminoide. Ce substractum est d'ailleurs la seule différence qu'existe entre deux anticorps d'un même antigène provenants d'animaux d'éspèce différente.

Cette hypothèse nous permet d'interpréter certains faits particuliers. On sait que l'introduction des antigènes les plus différents par voie orale ne détermine que très rarement une immunité valable, ce qui nous prouve que, malgré la digestion, la partie utile de l'antigène n'est pas absorbée. Ce fait s'accorde avec l'élimination de certains catalyseurs par les fèces tel succede avec le bactériophage. Il nous semble que l'apparition du bactériophage coincide avec le passage par l'intestin gréle. Nous avons nourri des lapins avec des émulsion du b. Flexner, tués préalablement par ia chaleur (60° pendant une heure). On leur fournissait un tube de gélose par jour. Au bout du 7° jour le filtrat des matières (pâteuses) ceuillies dans le caecum a fourni un bactériophage très actif.

Cette interprétation pourrait expliquer la présence intermitente du bactériophage dans les selles de certains individus d'aspect normal.

Celui que nous avons examiné était justement un constipé habituel; dans ses urines nous avons trouvé souvent l'indol, ce qui prouve que son intestin gréle était parfois contaminé par la flore du gros intestin.

Mais un fait attire, surtout, la curiosité par son allure paradoxale, c'est ce que l'on nomme le phénomène des ondes, duquel nous avons déjà parlé tout à l'heure. Ce phénomène décript la première fois par

Gratia et confirmé par plusieurs auteurs consiste en des proliférations alternantes. Si l'on additionne à une culture adulte une quantité suffisante de bactériophage on obtient en quelques heures la lyse. La culture devient limpide mais la lyse n'est pas définitive et dans un temps plus ou moins long un trouble léger apparait; puis disparait, pour réparaitre et de noveau disparaitre et ainsi de suite.

D'Hérèlle explique ce phénomène en admettant que les bactéries en contact avec leur virus infectieux sont vaccinées et acquièrent un état d'immunité semblable à celui des organismes supérieurs envers les bactéries. Cet état d'immunité serait soumis à des oscillations provoquées par des changements *inexplicables* de la virulence du bactériophage. Cette hypothèse n'est pas faite pour donner pleine satisfaction. D'abord parce que le phénomène se répète à des intervalles réguliers, ensuite parce que les bactéries lysées après avoir végété en présence du bactériophage ont gardé toujours contact avec le virus vaccinant.

Notre hypothèse, au contraire, permet d'interpreter d'une manière satisfaisante ce phénomène resté jusqu'ici inexplicable

On sait que tous les anticorps additionnés en excès à l'antigène ne l'impressionnent pas; c'est ce que l'on appelle déviation du complément pour les sensibilisatrices ou bien ce que l'on nomme pour les agglutinines et les précipitines zone des agglutinoides et précipitinoides. La réaction antigéne-anticorps ne se réalise que lorsque les deux sont en des proportions qui ne dépassen pas certaines limites (1). C'est ce qui arrive surement avec le bactériophage. Quand ou ajoute à la culture adulte d'un germe une goutte du respectif bactériophage la lyse a lieu et pendant que la concentration de bactériophage s'accroit, selon notre hypothese, le nombre des germes vivants diminue progressivement. A un certain moment la quantité de bactériophage en rapport au nombre des germes devient tellement excessive que la réaction s'arrète. Les germes non encore aiteints peuvent se réproduirent sans etre lysés par le ferment, mais lorsque leur nombre devient assez grand pour rétablir les conditions d'une nouvelle lyse, celle ci se produit et ainsi de suite.

Ce phénomène ne doit pas etre confondu avec celui de la formation de bactéries resistentes à la lyse, provenantes de la prolifération définitive en présence du bactériophage.

L'isolement en plaque permet alors d'obtenir des cultures qui durant quelques répiquages fournissent des bactéries insensibles au bactériophage. Ce fait d'observation fut le point de départ où d'Hérèlle s'est appuié pour admetre que les bactéries se vaccinent contre le virus.

Ayant remarqué que le virus peut être détruit par les sels de quinine (Eliava et Pozersky); comme d'ailleurs il arrive aux serum-lipazes (Peter et Reinicke) – d'Hérèlle s'est demandé si par hasard il ne s'agirait pas d'un protozoaire.

En rapport avec cette idée il convient de rappeler que jusqu'à présent on ne connait pas chez les êtres unicellulaires aussi simples que les bactéries aucun phénomène de résistance acquise contre le parasitisme de protozoaires. Les hématies que l'on a souvent comparé aux bactéries (ce qui se justifie pleinement du point de vue de l'immunité) n'acquièrent pas non plus une résistance envers le paludisme la piroplasmose etc. et lorsque se trouvent, en présence de ces hematozoaires, deviennent inévitablement leur proie. Les réinfections surtout dans le cas du paludisme sont toujours possibles même chez les individus qui ont été longtemps parasités.

Il arrive tout autrement lorsqu'on envisage les poisons. Là nous avons des exemples très nets qui se rapprochent beaucoup à notre avis de la formation de races resistentes au bactériophage.

Camus et Gley ont vacciné des lapins

(1)—Bordet vient de montrer que l'on verifie aussi l'inhibition de la lyse si l'on employe un excès de bactéries. L'analogie entre ces phénomènes devient encore plus frappante.

contre le serum d'anguille qui est fortement hemolytique pour les hématies de ces animaux; ils ont constaté au bout d'un certain temps que les serums des lapins contenaient une antitoxine spécifique. Et plus encore ils ont verifié que les globules rouges, eux-mêmes, séparés du serum et lavés afin d'écarter les anticorps, êtaient insensibles au serum d'anguille.

L'observation de cette immunité cellulaire nous montre qu'elle n'est pas absolument concomitante à l'immunité humorale antitoxique. Au contraire l'immunité cytologique ne s'établit que peut avant que la quantité des anticorps dans le serum ne commence à baisser, quoique cependant elle n'arrive jamais à remplacer complétement l'immunité humorale.

Selon la doctrine d'Ehrlich, les antitoxines identiques par leur récepteur toxophore aux récepteurs des globules rouges fixeraient les aliments intermediaires (Zwischenprodukten).

A ces aliments sont justement destinés les récepteurs cellulaires. Cette déviation nutritive nuit les globules qui ne pouvant plus se servir de leurs récepteurs les abandonnent.

D'après notre hypothèse le phénomène s'expliquerait encore plus facilement, car l'atitoxine ayant le même groupement cytophile de la toxine, les réceptenrs ne seraient pas abandonnés, mas simplement saturés par l'antitoxine, qui empêcherait forcèment la fixation ultérieur de la toxine. C'est ce que nous croyons se passe envers les bactéries résistentes au bactériophage. En ce dernier cas les récepteurs sont détruits par l'action du bactériophage qui les sature et la perte de ces récepteurs dévient un caracter acquis transmissible naturellement selon les lois de l'hérédité.

Tout dernièrement Watanabe a rappelé que l'on peut isoler par dilutions succéssives de bactériophage (tel d'Hérèlle l'avait déjà-faitl) des points de lyse très nets, dans les plaques semées avec des bactéries sensibles. Et basé sur ces faits, il s'est permit de concure que ces points ne peuvent être expliqués que si l'on admet la nature vivante du bactériophage c'est à dire en admettant la pullulation *in loco* du bactériophage.

Mais remarquons que le bactériophage est un colloïde et non pas une vraie solution, quil est capable de dètruire les bactéries dans des conditions convenables et de répandre davantage à leurs dépens dans le milieu, la substance lytique. Il devient donc évident qu'au point de la plaque ou tombe une particule colloidale une zone de lyse indépendante se constitue. Et pour bien compendre ce fait il ne nous semble point nécessaire de faire appel à la pullulation d'un être vivant.

Il n'y a pas longtemps Landsteiner ayant vacciné des animaux avec des azoproteines vérifia que les anti-serums obtenus réagissaient spécifiquement envers des substances azoiques d'une composition chimique exactement connue. Celles-ci cependant n'ont pas des propriétés antigéniques.

Il y a là encore un fait que notre façon de voir explique aisément. Le lecteur trouvera bien d'autres que nous nous passons de rapporter et qui s'accordent avec notre hypothèse.

Certes nous n'avons point l'idée d'assurer des vérités définitives. Nous pensons cependant que notre façon d'envisager ces pro. blèmes n'est pas une combinaison adroite qui servi rait exclusivement à interpreter certains aspects de la question, non expliqués encore. Elle est plus que cela, le seul lien qui reunnit le phénomène de la lyse en serie à celui de l'immunité humorale. Ce rapprochement semblait jusqu'à présent coutradictoire. En outre sans chercher à pénétrer dans l'éssence même des phénomènes physico-chimiques qui constitue ces rèactions, notre hypothèse exprime très nettement en une terminologie connue de tout le monde la façon probable dont les faits se réalisent. Elle fait surtout revenir la spécificité de la vaccination à la seule spécificité qui soit vraie, c'est à dire celle que les êtres vivants acquièrent par évolution devant toutes sortes de vicissitudes du milieu extérieur.

Nous tenons à remercier chaudement nos confères Ms. A. MACHADO, F. CARNEIRO, GODOY et C. WERNECK à qui nous avons eut recours plusieurs fois.

Rio le 30 Mars 1922.

ON THE SACHS-GEORGI TEST

as compared with the Wassermann Test.

A study on 2.000 cases

by

DR. ANTONIO EUGENIO DE ARÊA LEÃO.

(Sub-assistant pro tem.)

The formation of a precipitate when the serum of a syphilitic individual is brought into contact with the corresponding antigen was known long ago though not used in current practice.

NEUBAUER and ELIAS, SALOMON, PORGES, MEIER and PORGES and also MICHAELIS observed the formation of a precipitate when syphilitic serum and organic antigen where mixed with lecithin or sodium glycocholate.

JACOBSTHAL noticed flocculation in syphilitic serum, brought in contact with antigen obtained from the liver of a heredo-syphilitic foetus. On this fact he established a new test for the diagnosis of syphilis; yet this phenomenon is not constantly observed, as often sera which give an absolutely positive reaction with the WASSERMANN test, fail to flocculate by the method of JACOBSTHAL. This lack of constancy and the irregularity in the appearance of the precipitate are sufficient to render the method unfit for practical use.

The HERMANN PERUTZ test which next appeared, agrees more perfectly with the WASSERMANN test. The antigen used in this case is altogether artificial being a chemical substance. The main difficulty, in obtaining it in good condition, is due to the nature of the chemical substances used, viz. cholesterin and sodium glycocholate.

MEINICKE observed that both positive and negative sera may flocculate in the presence of a special antigen (though with negative sera a precipitate may be wanting); but whereas in the case of negative sera the precipitate dissolves easily and disappears upon adding a saline solution of titrated concentration, in the case of positive sera the precipitate shows no alteration. In this test the antigen employed is made from bullock-heart in various concentrations.

Of the precipitation tests, rapidly described above, none may be used a-

lone without control by the original WASSERMANN process.

SACHS and GEORGI recently described a process of flocculation which in my opinion, is the best hitherto known, and may substitute the WASSERMANN test, if all the component elements are perfectly known and titrated. The technic is much simpler and the results, when compared with those of the WASSERMANN test, agree very well as shown by all the statistics published up to now.

I shall now proceed to give a more detailed description of the preparation of the reactives and of the technic:

Antigen. The antigen used in the SACHS-GEORGI test is bullock-heart. This should be fresh and only the muscular tissue used, cut into small fragments and triturated in a mortar until it becomes a homogeneous pulp; with this an emulsion is made in absolute alcohol, in the proportion of 1 gramme to 5 cc. It is placed, together with glass beads, in a vial, sealed with paraffin and kept in the incubator for a fortnight during which period it has to be shaken twice daily. Finally it is filtered through filter paper and the extract is ready.

In practice the use of only one extract should be avoided, just as one ought not to use one antigen alone in the WASSERMANN test; it is safer to employ three perfectly titrated and controlled extracts. They may be prepared from different fresh bullock hearts or by mixing pieces of various hearts always using the same method.

The antigen thus obtained constitutes the concentrated solution; for use as a reactive it must be diluted with two parts of absolute alcohol, adding cholesterin and finally diluting with physiological solution in the proportion of 1 to 6. The dilution must be made only when the antigen is about to be used. The concentrated solution should be kept well shut in a cool and dark place.

The antigen used in the SACHS test contains much cholesterin but its proportion varies, as neither the antigenic value of the extract nor of the cholesterin are constant. Hence it is necessary to ascertain the optimum of cholesterin to be added to a certain volume of concentrated solution of antigen after diluting in two parts of absolute alcohol. For this purpose a titration has to be made, so as to ascertain the quantity of cholesterin, which, added to the antigen, will cause it to produce flocculation of a known positive serum and will leave a known negative one unaltered.

For this purpose a centesimal solution of cholesterin should be prepared and kept in a sealed vial.

Titration of antigen.

For titration the following is required:

1.—Concentrated antigen solution.

2.—Absolute alcohol.

3.—1% alcoholic solution of cholesterin.

4.—Known positive sera.

5.—Known negative sera.

A series of 10 test tubes is then placed at hand and 1cc. of the concentrated solution of antigen and 2 cc. of absolute alcohol are mixed in each tube. The alcoholic cholesterin solution is then added, beginning with 0,1 cc. and gradually increasing up to 1 cc. in the last tube. Ten solutions of antigen with augmenting doses of cholesterin are thus obtained. Each tube now contains a different antigen, to be tried with positive and negative sera.

Now we take a new series of ten test tubes in which we dilute each antigen in physiologic solution at 0,85 % in the proportion of 1 to 5. For this purpose 1 cc. of antigen is mixed with 1 cc. of physiologic solution, is well

shaken and finally the remaining 4 cc. are added.

The aqueous solution of all the antigens being ready, there only remains to mix it with the positive and negative sera. The blood sera should be diluted with physiologic solution at 0,85 % in the proportion of 1 to 10. To 1 cc. of these serum dilutions 0,5 cc. antigen is added. The same process is used for all the antigens, mixing them with positive and negative sera.

The tubes are kept in the incubator at 37°C during 24 hours, at the end of which time the results are read. One notes the tube in which flocculation is most intense and then one observes if the negative sera remain unaltered with the same antigen. In that case the right antigen is determined and there only remains to note the titre of cholesterin used.

Titration should be made with many sera, both positive and negative, in order to know the antigen well before it is currently used.

We give a table, by which the technic just described is easily understood. It refers to one extract only and also to one positive and one negative serum. Another table gives the test of antigen with physiologic solution only, for controlling if flocculation without presence of serum occurs.

Any other extract is titrated in the same way. I constantly obtained excellent results by following this technic and have used it in 2000 cases under control by the WASSERMANN test.

Titatrion of Antigen

Tubes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Concentrated Antigen extact.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
Absolute alcohol.	2 cc.	2 cc.	2 cc.	2 cc.	2 cc.	2 cc.	2 cc.	2 cc.	2 cc.	2 cc.
Alcoholic cholesterin solution 1°/°.	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1 cc.
	Dilute the contents of each tube with physiologic saline solution at 0,85°/° in the proportion of 1 to 6.									
Diluted extracts.	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Positive serum at 1/10.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
	24 hours in the incubator at 37°C.									
Diluted extracts.	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Negative serum at 1/10.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
	24 hours in the incubator at 37°C.									

Saline Sol. at 0,85%	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
Diluted extracts	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

24 hours in the incubator at 37°C.

Technic for the use of the reaction

Having obtained the titrated antigens it is easy to perform the reaction The antigen is prepared by diluting the concentrated solution in two parts of absolute alcohol and adding the quantity of cholesterin determined by titration. The next step is to make the dilution of the antigen in the proportion of 1:6, as explained above. The serum for examination is diluted with ten parts of physiological solution and to 1 cc. of the resulting mixture 0,5 antigen is added. Known positive and negative sera are used as checks and the test is made with all of them. The tubes are kept in the incubator at 37°C. for 20 hours when the results are noted. (The temperature must remain constant.)

In the accompanying table the three extracts and the whole technic are registered.

The best way to read results consists in holding the tube against a dark background, so as to perceive the smallest flocculae.

The results are classified by the more or less intense flocculation using the following signs: + + + when the flocculation is very strong and a deposit of precipitate is formed in the tube; + + positive with less precipitate: + weakly positive when the precipitate is thin and only perceived against a dark background;—negative when there is no precipitate.

In the statistics published in the portuguese text, page 121 and referring to 2000 sera submitted to Sachs-Georgi and WASSERMANN tests the above mentioned conventional signs are used; furthermore, controls are indicated by the word testemunhos and the reactions carried out with physiological saline liquid by the abbreviation: liq.

The process is the same as for the blood serum and for greater sensibitiveness the liquid may be used pure.

SACHS—GEORGI Test

	Extr. A.	Extr. B.	Extr. C.
Serum to be tested diluted at 1/10	1 cc.	1 cc.	1 cc.
Antigens	0,5	0,5	0,5
Positive serum diluted at 1/10	1 cc.	1 cc.	1 cc.
Antigens	0,5	0,5	0,5
Negative serum diluted at 1/10	1 cc.	1 cc.	1 cc.
Antigens	0,5	0,5	0,5
Saline Sol. at 0,85%.	1 cc.	1 cc.	1 cc.
Antigens	0,5	0,5	0,5

24 hours in the incubator at 37°C.

SYNOPSIS OF STATISTICS

WASSERMANN TEST positive SACHS-GEORGI test positive	684
WASSERMANN test negative SACHS-GEORGI test negative	1,178
WASSERMANN test positive SACHS-GEORGI test negative	74

WASSERMANN test negative
SACHS-GEORGI test positive
Concordant results — 93,1%
Discordant results — 6,9%

61

Unfortunaly I was not able obtain the clinical diagnostic of the patients, which would have been of great value in the case of discordant results

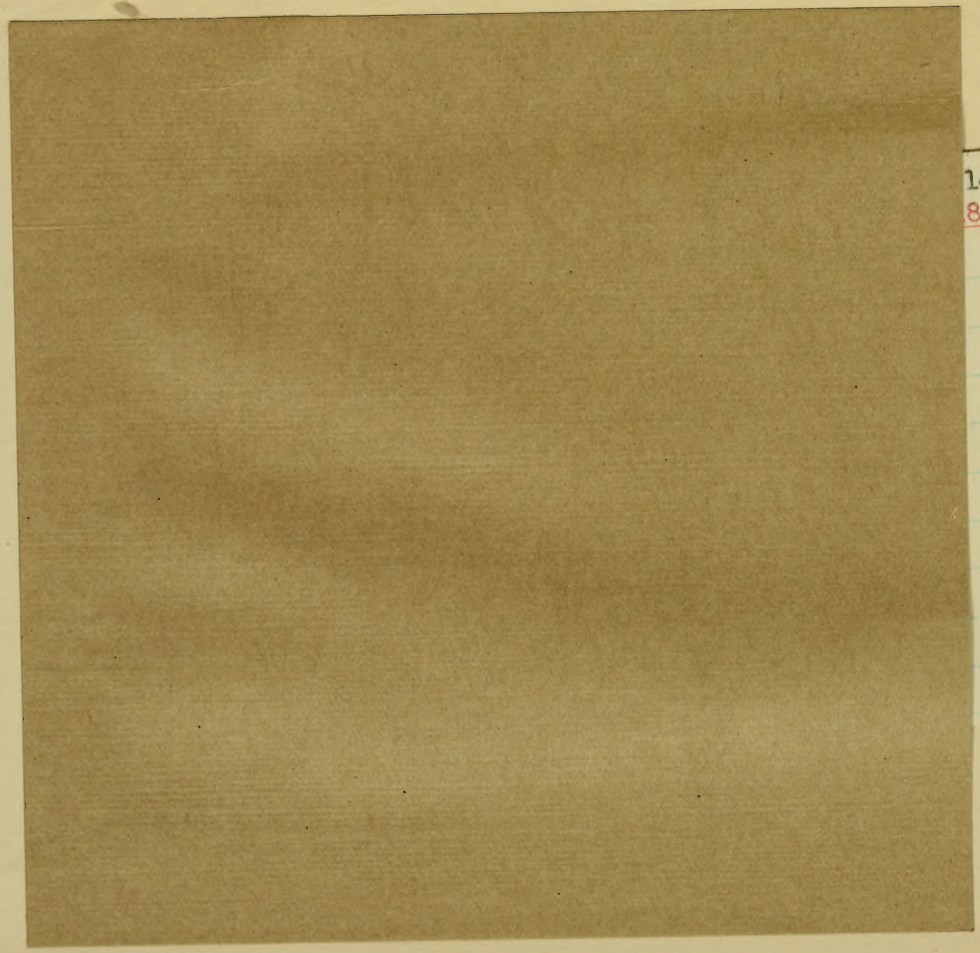
Ano 1922

Tomo XIV

Faciculo I

MEMORIAS
DO
INSTITUTO OSWALDO CRUZ

Rio de Janeiro - Manguinhos



14. 1922.
841

AMNH LIBRARY
100135998